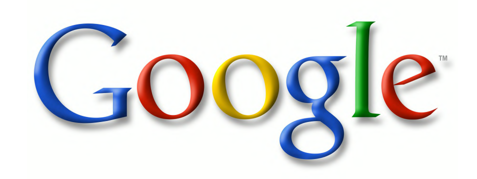
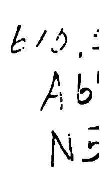


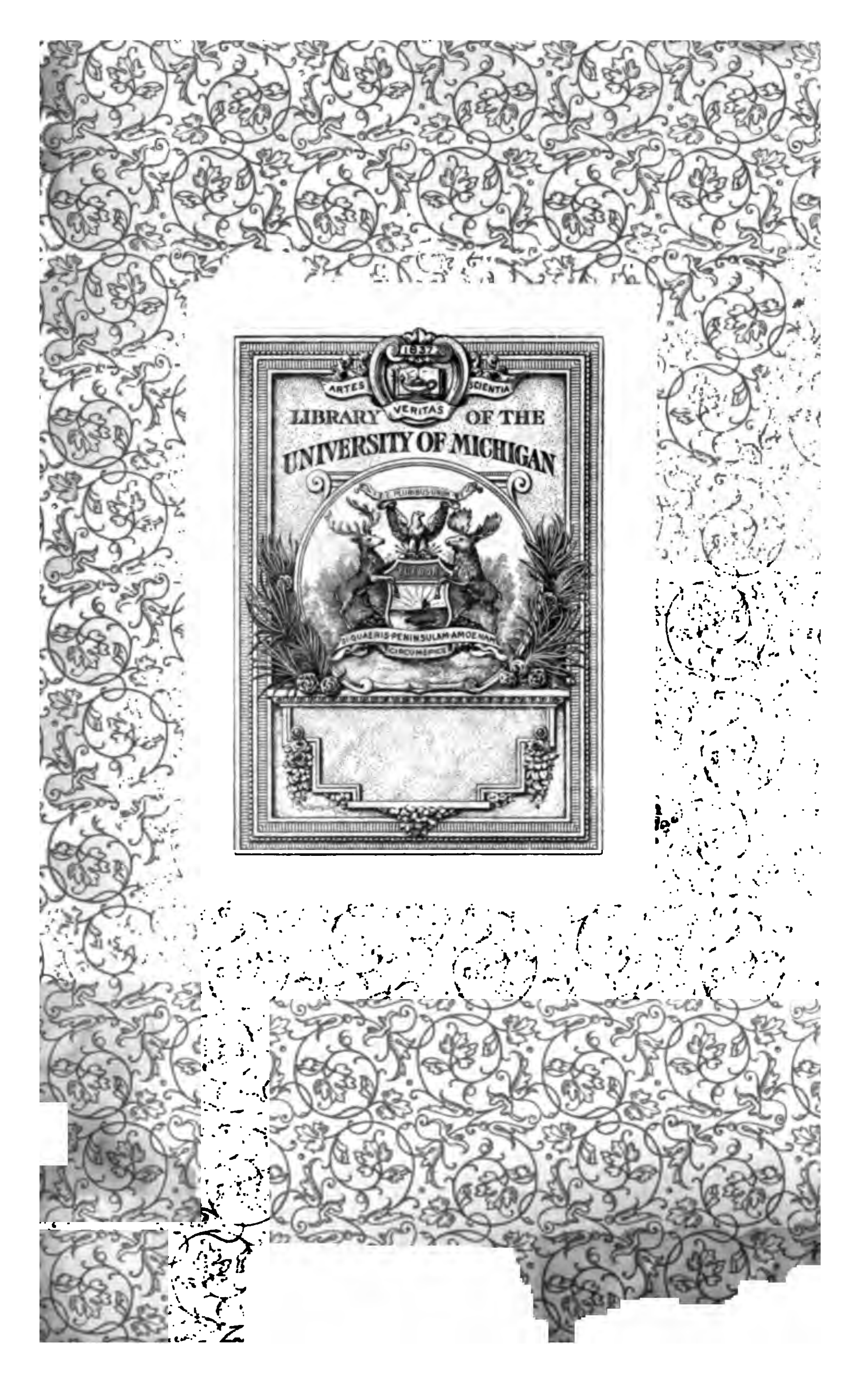


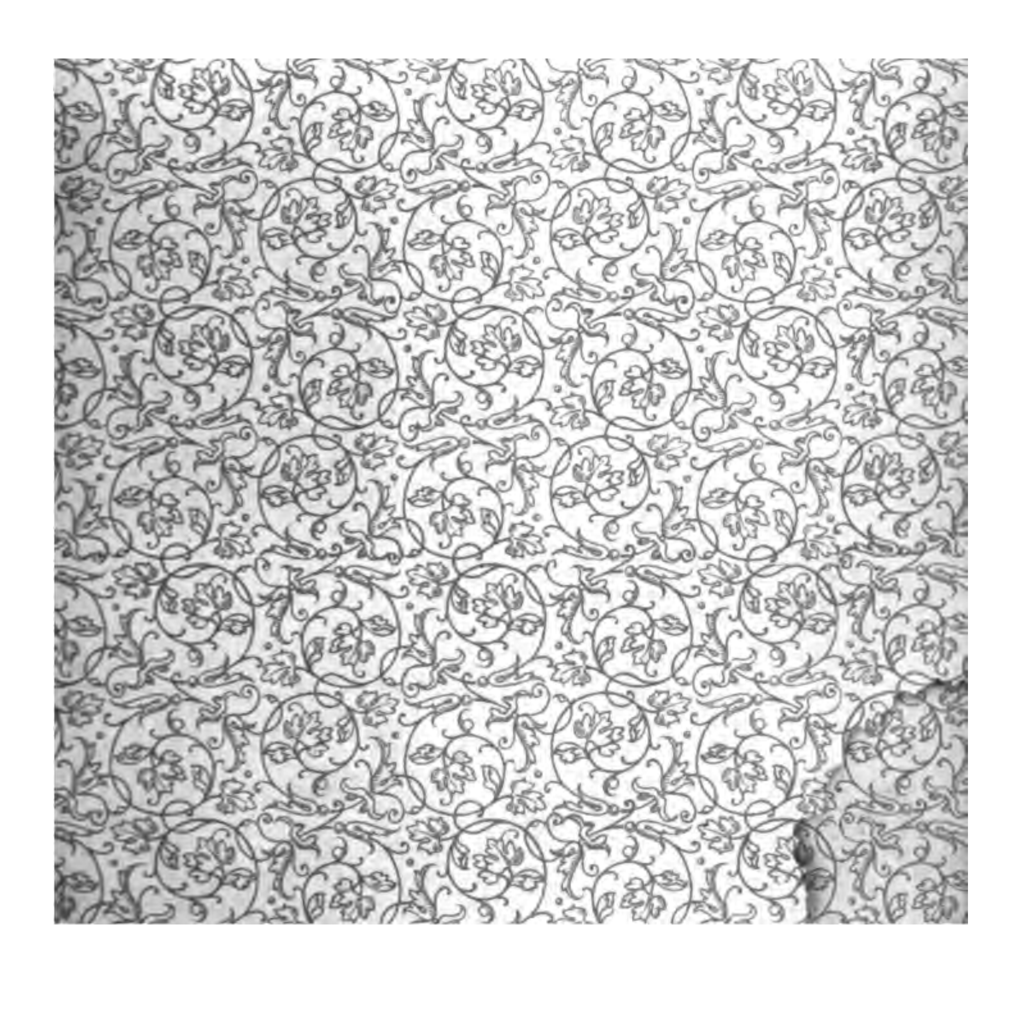
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN




:IIVES

:.OGIE


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

EVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

105437

REVUE

## DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

**J.-M. CHARCOT**

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (MARCEL), BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARIS, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH, SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TRINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

*Rédacteur en chef :* **BOURNEVILLE**

*Secrétaires de la rédaction :* **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

*Dessinateur :* **LEUBA**

---

**Tome XIX. — 1890.**

Avec 4 planches et 42 figures dans le texte

---

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1890

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE



REVUE

## DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

**J.-M. CHARCOT**

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (MARCEL), BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARIS, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH, SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TRINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

*Rédacteur en chef :* **BOURNEVILLE**

*Secrétaires de la rédaction :* **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

*Dessinateur :* **LEUBA**

---

**Tome XIX. — 1890.**

Avec 4 planches et 42 figures dans le texte

---

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1890

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## CLINIQUE NERVEUSE

### DES SCOLIOSES DANS LES NÉVRALGIES SCIATIQUES;

Par E. BRISSAUD.

L'histoire de la sciatique n'est pas un sujet épuisé. Il y a un an environ, M. le professeur Charcot attirait l'attention de ses auditeurs sur un symptôme assez fréquent de cette maladie, consistant dans une déviation avec inclinaison latérale du tronc vers le côté sain. Peu de temps après, MM. Ballet et Babinski, chacun de leur côté, publiaient des observations de sciatique où cette déformation était plus ou moins accusée et ils en étudiaient et expliquaient le mécanisme. Plus récemment encore, M. le Dr Simon Texier rassemblait et commentait tous les cas connus dans sa thèse inaugurale[1].

Il nous semble, malgré ces travaux très intéressants, qu'il reste encore beaucoup à dire sur la sciatique. Personne assurément ne niera que ce soit une maladie obscure. Abstraction faite des cas où elle relève

[1] *Déformation particulière du tronc causée par la sciatique*, Th. Paris, 1888, n° 150.

d'une cause organique locale, nettement déterminée (traumatisme, compression par une tumeur, etc.), elle présente dans son évolution, dans ses récidives, dans ses causes surtout, des particularités qui ont provoqué les recherches, souvent infructueuses, des observateurs de tous les temps. Cotugno a demontré, le premier, sa véritable nature. Valleix en a fixé les principaux symptômes et déterminé les *points classiques*. Lasègue et Landouzy ont insisté sur la différence des formes cliniques et établi une distinction fondamentale entre les cas de névralgie simple et les cas de névrite. Le nouveau symptôme mis en évidence par M. Charcot et ses élèves, MM. Ballet et Babinski, ajoute au diagnostic un élément de grande valeur. Mais combien d'inconnues restent encore à élucider?

Nous n'avons ici d'autre but que de dégager certains points laissés dans l'ombre. Pour n'en citer qu'un, l'état des muscles, en dehors de l'atrophie imputable à la névrite, n'est mentionné dans les observations qu'à titre exceptionnel. Chacun sait cependant que la sciatique est accompagnée très fréquemment d'une contracture marquée d'un ou de plusieurs muscles. Or, depuis qu'on a pris l'habitude de rechercher le *signe du tendon* dans les maladies nerveuses, c'est à peine si une dizaine d'observations à notre connaissance relatent les modifications de ce réflexe chez les sujets atteints de sciatique. Elles sont fréquentes cependant. Mais elles sont sujettes à varier suivant les cas et parfois, dans le même cas, suivant l'époque où on les recherche. De ce qu'elles sont inconstantes, il ne faut pas conclure qu'elles sont indifférentes et s'abstenir d'en faire mention. Nous

prendrons prétexte de la déviation rachidienne signalée par notre maître, M. Charcot, pour opposer aux sciatiques névralgiques simples celles qui se compliquent de contractures douloureuses, et qu'on pourrait appeler, par abréviation, sciatiques *spasmodiques*. Il ne s'agit pas, cela va sans dire, d'une variété clinique indépendante ; on ne supposera pas non plus que le spasme musculaire soit le fait de la névrite plutôt que de la névralgie essentielle. La contracture est un phénomène accessoire et qui peut tenir à des causes très diverses. En tous cas, il permet d'expliquer certaines différences d'attitude qui seraient évidemment contradictoires s'il s'agissait d'une affection toujours identique à elle-même.

I. — Tout d'abord, résumons les principaux caractères de la déviation rachidienne d'après l'exposé très exact qu'en fait M. Babinski. Chez beaucoup de sujets atteints de sciatique, on peut constater que le tronc se porte vers le côté sain, latéralement avec une inclinaison variable de l'épaule saine, tantôt du côté sain, tantôt du côté malade. Lorsque la déformation est très accentuée, on pourrait supposer, à première vue, qu'on est en présence d'une affection du rachis indépendante de la sciatique.

Au contraire, lorsque l'inclinaison est peu prononcée, elle passe inaperçue. On l'aurait constatée sans doute, comme l'a fait remarquer M. Charcot, si on avait pris l'habitude de faire déshabiller complètement les malades qui se plaignent d'une sciatique. On ne prend pas cette précaution parce que la précision avec laquelle ils décrivent, même par-dessus

leurs vêtements, le trajet douloureux de leur névralgie, dispense le médecin de pousser plus loin son examen. Puis, il est assez ordinaire que les malades atteints de sciatique restent couchés. Dans la position horizontale, la déviation latérale du tronc ne peut même pas être soupçonnée. On ne l'apprécie que dans la station verticale, et surtout pendant la marche. Alors, on voit que le malade fait porter tout le poids de son corps sur la jambe valide. Le tronc se penche vers le côté sain en vertu d'une incurvation plus ou moins prononcée de la portion dorsolombaire du rachis (*fig.* 1 et 2). La courbure en question est convexe du côté malade, concave du côté sain.

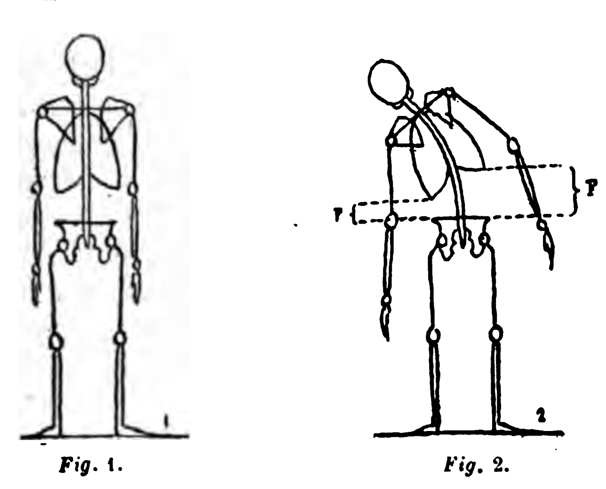



*Fig.* 1. *Fig.* 2.

Nous ajouterons toutefois qu'il n'est pas toujours facile de déterminer l'existence de la courbure. Lorsque le tronc est fortement dévié, on n'a pas besoin de passer en revue les saillies des apophyses épineuses. La chose saute aux yeux. Dans certains

cas au contraire, où l'inclinaison rachidienne est peu prononcée, il faut s'assurer des rapports et du mode de superposition des vertèbres. Or, la station verticale est la moins favorable à la saillie lombaire des apophyses épineuses, à cause de l'ensellure physiologique[1]. Précisément la déviation de la taille dans la sciatique, non pas celle qui consiste dans un transport en masse du tronc vers le côté sain, mais celle qui n'existe en quelque sorte qu'à l'état d'ébauche, résulte en grande partie d'une flexion latérale de la région lombaire. Il est donc possible que la scoliose en question, à un faible degré, passe inaperçue. Mais par un moyen détourné on arrive à se rendre compte de son existence et même de son étendue. En effet, le rachis en s'inclinant vers le côté sain rapproche les dernières côtes de la crête iliaque du même côté (*fig.* 2). La crête iliaque et le rebord costal sont toujours faciles à reconnaître à travers les parties molles. La diminution de l'intervalle costo-iliaque, c'est-à-dire de la hauteur du flanc[2], est donc d'une manière générale proportionnelle au degré de la courbure rachidienne.

C'est surtout dans les cas où le sujet est pourvu d'un fort embonpoint, principalement chez les femmes où le pannicule lombaire est en général assez épais, que les déformations légères sont difficiles à apprécier. Alors, on n'a qu'à s'en rapporter à l'intervalle costo-iliaque, à le mesurer du côté sain et du côté malade, et comme nous avons pu nous en rendre

[1] Richer. — *Note sur l'anatomie morphologique.*

[2] L'intervalle costo-iliaque (F) n'a pas partout les mêmes dimensions. A l'état normal, son maximum se trouve sur la ligne verticale axillaire. C'est cet intervalle latéral que M. P. Richer appelle la *hauteur du flanc*.

compte nous-même dans une dizaine de cas, on constatera que l'intervalle costo-iliaque, c'est-à-dire la hauteur du flanc, est rétréci du côté sain. Ce rétrécissement est même tel que les téguments, conformément à une remarque de M. Babinski, dessinent des plis transversaux entre le rebord costal et la crête iliaque ; parfois même au-dessous de ces plis, on sent la dernière côte en contact avec le bassin.

Deux autres faits sont encore mentionnés par M. Babinski.

1° Nous avons déjà dit que l'épaule du côté sain peut suivre le mouvement d'inclinaison du thorax (*fig.* 3). Mais c'est là une conséquence *inconstante* de la flexion latérale. En effet, comme dans les sco-

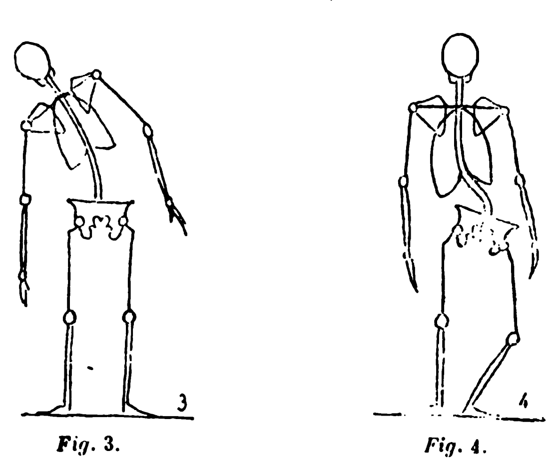



*Fig.* 3. *Fig.* 4.

lioses ou dans les déviations du mal de Pott, le rachis rétablit le centre de gravité sur la ligne verticale par une courbure en sens inverse de la courbure de compensation, située au-dessus de la courbure dorso-lombaire ; il en résulte que les épaules sont au même

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

sence ou de leur absence que résultent le redressement de l'attitude vicieuse ou sa persistance.

Dans les cas que nous avons observés depuis la publication du mémoire de M. Babinski, les épaules se trouvaient toujours sur le même plan horizontal. Nous ajouterons que chez le même malade, l'épaule du côté sain peut être située tantôt plus haut, tantôt plus bas que l'épaule du côté malade. Cela résulte de ce que la courbure de compensation qui produit le relèvement de l'épaule abaissée a moins de fixité que la courbure primordiale de la colonne dorso-lombaire.

Ce que nous venons de dire de l'attitude des épaules peut être répété presque mot pour mot de l'attitude de la tête. Dans le cas de déviation sans courbure de compensation, la tête est inclinée du côté sain (*fig.* 7). Mais la courbure de compensation, au

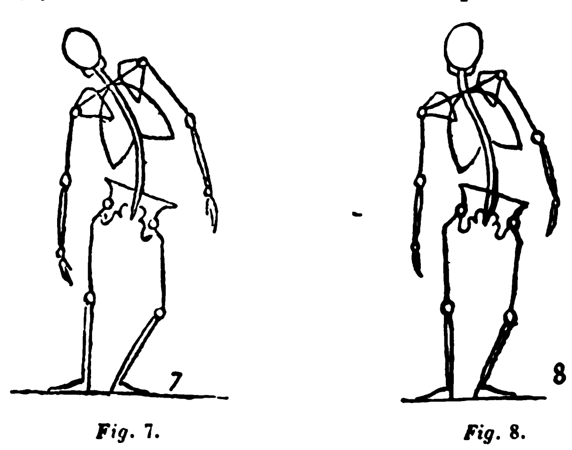


*Fig.* 7. *Fig.* 8.

lieu d'occuper la région dorsale, peut occuper la région cervicale. Alors la tête reprend son attitude normale, la ligne des épaules restant inclinée (*fig.* 8).

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

1054

REVUE

## DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

**J.-M. CHARCOT**

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (MARCEL), BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.) KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARIS, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PIT POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH, SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

*Rédacteur en chef :* **BOURNEVILLE**

*Secrétaires de la rédaction :* **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINO**

*Dessinateur :* **LEUBA**

---

**Tome XIX. — 1890.**

Avec 4 planches et 42 figures dans le texte

---

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1890

beaucoup, que ne le prétend M. Babinski. Nous verrons dans un instant comment on peut l'expliquer et quelles conditions la font naître. Elle est en tous cas bien moins caractéristique que la courbure latérale du rachis.

L'importance de la courbure du rachis au point de vue symptomatique est indiscutable. En effet, si elle fournit parfois au diagnostic un élément utile, elle ne laisse pas, dans certains cas, de compliquer le problème et de faire surgir des difficultés. On conçoit tout d'abord que chez un sujet atteint de sciatique, l'existence d'une déviation vertébrale puisse faire supposer autre chose qu'une relation de cause à effet entre la névralgie et le vice d'attitude. Il est admissible qu'un malade affligé d'une sciatique ait en même temps et par le simple hasard d'une coïncidence une scoliose essentielle. Il n'est même pas invraisemblable qu'une courbure rachidienne entraîne, à titre de complication immédiate, une compression des racines nerveuses destinées au nerf sciatique. Une arthrite sacro-vertébrale, par exemple, est capable de réunir chez le même sujet les deux choses, sans qu'il existe entre elles d'autre rapport que l'influence d'une cause commune. La coxalgie hystérique, elle aussi, se combine assez fréquemment avec la sciatique. Comme la coxalgie tuberculeuse, elle est parfois le point de départ d'une déviation compensatrice de la colonne vertébrale. Si, dans un cas de ce genre, les symptômes de la sciatique sont prédominants, c'est à la sciatique essentielle qu'on songera en premier lieu, et, étant donné que la sciatique produit parfois la déformation secondaire du tronc, cette déviation

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

est le résultat d'une action musculaire. Ce sont les muscles du côté sain qui produisent l'inclinaison du tronc. Il n'y a là rien d'essentiellement articulaire. La déviation dont il s'agit mérite donc le nom de scoliose au même titre que les scolioses proprement dites liées à une inégalité de développement et de fonctionnement des muscles rachidiens. Aussi, la désignation de *scoliose sciatique* nous paraît-elle devoir être adoptée. Elle est concise et suffisamment explicite.

Or, si les muscles rachidiens du côté sain l'emportent sur les muscles du côté malade chez l'individu qui souffre d'une sciatique, cette prépondérance ne peut résulter que de trois ordres de causes. Ou bien il s'agit d'une paralysie des muscles du côté malade, ou bien les muscles sains sont dans un état de tonicité exagérée, en d'autres termes, ils sont en imminence de contracture; ou bien enfin ils agissent par le fait d'une contraction simple.

La première hypothèse est inadmissible. Il est facile de s'assurer que les muscles du côté malade ne sont pas paralysés. C'est plutôt le contraire qu'on observe dans certains cas : nous y reviendrons plus loin à l'occasion des sciatiques spasmodiques. La seconde hypothèse n'est guère plus vraisemblable. Il n'est pas à supposer qu'une névralgie du nerf sciatique détermine une contracture dans un groupe de muscles indépendants de ce nerf. On ne pourrait invoquer en pareil cas qu'un phénomène réflexe. Or, si l'irritation douloureuse du sciatique, retentissant sur la moelle pouvait produire une action musculaire, c'est une contracture qu'on observerait, et cette

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

105 43

REVUE

## DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

**J.-M. CHARCOT**

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (Marcel), BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (Mathias), FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARIS, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRE POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH, SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TRINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.).

*Rédacteur en chef :* **BOURNEVILLE**

*Secrétaires de la rédaction :* **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

*Dessinateur :* **LEUBA**

---

**Tome XIX. — 1890.**

Avec 4 planches et 42 figures dans le texte

---

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1890

jambes restent parallèles, comme dans le cas précédent, les deux surfaces plantaires reposant sur le sol, le malade n'a qu'un moyen de faire passer la verticale de son centre de gravité par la seule face plantaire gauche ; c'est de s'incliner à gauche, comme l'indi-

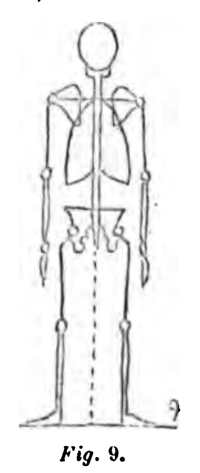


*Fig.* 9.




*Fig.* 10.

que la *figure* 10. En réalité, l'inclinaison qui résulterait d'une flexion latérale de la colonne vertébrale au niveau de l'articulation sacro-vertébrale serait irréalisable. Toutes les articulations de la région lombaire entrent en jeu, et souvent même aussi les articulations de la région dorsale. Donc au fur et à mesure que la colonne vertébrale s'incline à gauche, le rebord costal gauche (R) se rapproche de la crête iliaque gauche (C). (*fig.* 10).

Mais l'attitude parallèle des deux jambes est tout à fait exceptionnelle. On sait que les sujets atteints de sciatique cherchent toujours à fléchir les articulations de leur membre malade. C'est Lasègue qui a le premier insisté sur ce symptôme, pour en tirer un

signe diagnostique, devenu aujourd'hui classique en France. La flexion de la cuisse sur le bassin et la flexion de la jambe sur la cuisse sont des positions favorables à la diminution de la douleur. Or, dans la station verticale, cette double flexion articulaire élève le pied au-dessus du sol. On peut donc voir des malades dont la jambe endolorie ne touche au sol que par la pointe du pied, tandis que la jambe saine, portant tout le poids du corps, repose sur sa face plantaire (*fig.* 11).

Il peut même arriver que la jambe étant fortement fléchie, le pied soit maintenu par une contraction permanente et instinctive au-dessus du sol (*fig.* 12). Dans ces conditions, la marche est impossible ; on conçoit

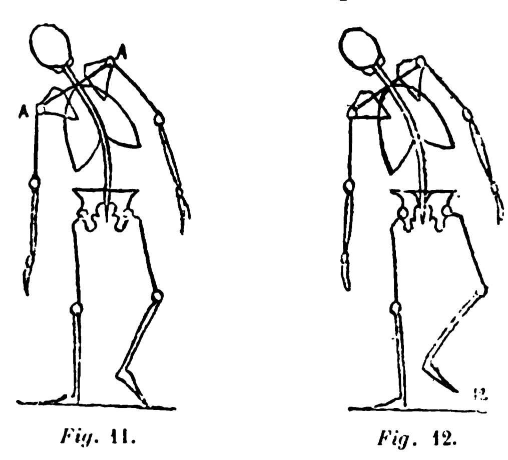



*Fig.* 11. *Fig.* 12.

même que la simple station debout ne puisse durer plus de quelques instants, car cette fausse position dont les cigognes s'accommodent à merveille, est interdite à l'homme.

Le sujet arrive donc insensiblement à appliquer sur

le sol la plante du pied du côté malade; et ainsi se trouve réalisée la loi, formulée par M. Babinski : *la jambe du côté malade est légèrement fléchie ; sa plante repose sur le sol par toute sa surface.*

Il s'agit maintenant de déterminer les conditions de cette attitude nouvelle.

Quand un des membres inférieurs est endolori, quelle que soit la cause de l'endolorissement, le sujet évite de s'appuyer sur le pied du côté qui souffre. En vertu d'un effort automatique permanent, il maintient son pied légèrement élevé au-dessus du sol. C'est le cas de toutes les boiteries. Il s'incline alors du côté sain, de telle façon que le pied de ce côté supporte tout le poids du corps, et si la plante du pied du côté malade est appliquée à terre, cela ne veut pas dire qu'elle participe d'une manière effective à la station debout. En d'autres termes, elle est posée à terre, mais elle n'appuie pas.

L'attitude en question s'appelle le *hanchement.*

Mais pour que la jambe fléchie puisse entrer en contact avec le sol, l'*autre* jambe demeurant droite, il faut que le bassin s'incline du côté fléchi.

Dans ces conditions, il est impossible que la colonne vertébrale reste longtemps perpendiculaire à l'axe du bassin. La verticale du centre de gravité passerait, en effet, par la plante du pied de la jambe malade, ce qui ne se peut pas (*fig.* 13). Le rachis s'incline donc encore du côté sain, et cette inclinaison, par rapport à l'axe CC' du bassin, est encore plus prononcée que dans le cas où le bassin reste horizontal. Il est facile de s'en rendre compte par la mensuration des intervalles costo-iliaques, car il résulte de l'abaissement

du bassin vers la jambe fléchie, que l'intervalle costo-iliaque du côté sain est beaucoup plus court que l'intervalle costo-iliaque du côté malade (*fig.* 14). Les

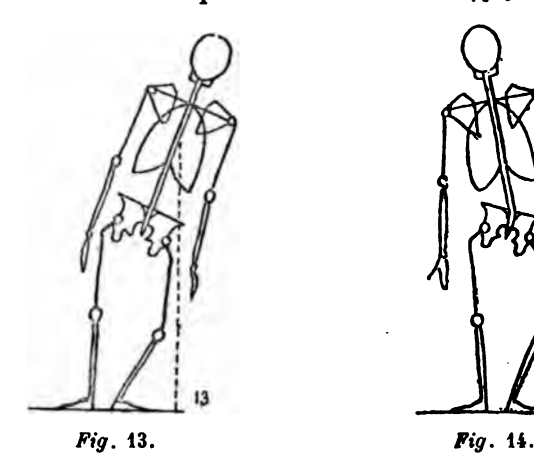



*Fig.* 13. *Fig.* 14.

dernières côtes peuvent même dans ce cas se mettre en contact avec la crête iliate sous-jacente.

L'attitude hanchée avec inclinaison de la colonne vertébrale vers le côté sain, est de beaucoup la plus commune de toutes les attitudes que peut réaliser la sciatique. Mais le hanchement est accessoire. Il arrive souvent qu'il n'existe pas; et alors, contrairement à l'opinion de M. Babinski, la plante du pied peut ne pas reposer totalement sur le sol.

Le hanchement exagère, comme nous venons de l'expliquer, la déformation du tronc; mais cette déformation tient, avant tout, au déplacement du centre de gravité vers le côté sain. Ce qui a fait supposer à M. Babinski que le membre malade, légèrement fléchi, reposait toujours sur la totalité de sa face plantaire, c'est que notre collègue avait pris le soin de bien obser-

ver et de bien décrire les cas que le hasard lui avait présentés; et, dans un cas, évidemment, le hanchement rendait encore très manifeste la déviation rachidienne. Les photographies qui accompagnent son travail, bien qu'imparfaites, viennent à l'appui de ce que nous avançons. Du reste, M. Babinski a plusieurs fois noté la différence de niveau des deux épines iliaques antérieures ; or, cette différence ne tient pas à autre chose qu'à l'inclinaison du diamètre transversal du bassin, produite par le hanchement. On peut constater également sur ses photographies l'abaissement du pli de la fesse du côté du membre fléchi, c'est-à-dire du côté malade ; cet abaissement, dans l'attitude hanchée, existe infailliblement, du côté du membre fléchi, *à l'état sain comme à l'état pathologique.*

Tel nous semble être le mécanisme de l'attitude du tronc et des membres inférieurs chez les sujets atteints de sciatique.

On n'y trouve, en résumé, rien autre chose que ce qui s'observe dans toutes les variétés possibles de maladies douloureuses des membres pelviens, c'est à dire de maladies capables de produire une boiterie. Quand le sujet commence à marcher, l'attitude s'accuse davantage ; elle persiste néanmoins dans l'immobilité, pendant tout le temps que dure la station verticale, lorsque la moindre pression du membre malade sur le sol est douloureuse.

Les exemples de cette scoliose symptomatique abondent. L'entorse tibio-tarsienne, la tarsalgie des adolescents, les arthrites rhumatismales même légères du tarse ou du métatarse donnent lieu à une démarche et même à une attitude identiques. Comme

dans le cas de la sciatique, la cause de l'inclinaison du tronc vers le côté sain est toujours le déplacement du centre de gravité vers la verticale passant par la jambe saine.. Forcément, le malade tend à fléchir la jambe endolorie, pour qu'elle ne traîne pas sur le sol, et, presque forcément, il prend à un moment donné, l'attitude hanchée.

Alors même qu'il ne souffre pas, un sujet qui a une jambe plus courte que l'autre, incline le tronc du côté de la jambe la plus longue. Celle-ci, en effet, doit porter tout le poids du corps, y compris la jambe courte qui n'appuie pas sur le sol. Tel est, par exemple, le cas de l'hémiplégie, avec ou sans contracture, où la jambe du côté paralysé ne peut plus servir à la progression ou simplement à la station debout prolongée : « Si vous considérez, dit Todd [1], une personne souffrant d'une hémiplégie ordinaire, sous la dépendance de quelque lésion organique, vous vous apercevrez qu'elle a, en marchant, une allure particulière pour porter en avant la jambe paralysée : *elle porte d'abord le tronc du côté opposé à la paralysie et appuie tout le poids du corps sur ce membre sain.* »

On peut, d'une façon très simple, provoquer l'attitude de la scoliose sciatique chez un sujet sain. Le procédé consiste à augmenter la longueur d'une des jambes avec une semelle épaisse, l'autre jambe étant dépourvue de chaussure. Celle-ci pend à côté de l'autre sans appuyer sur le sol, oscillant comme un battant de cloche ; c'est l'attitude dite « cloche-pied ». Or, quand on marche, ou plutôt, quand on saute à

[1] *Clinical lectures on paralysis* 2e édit., London, 1856, p. 20, cité par Gilles de la Tourette, in *Nlle Iconog. de la Salpêtrière II.*

cloche-pied, la colonne vertébrale s'incline du côté sain, c'est-à-dire du côté de la seule jambe dont on se sert. Si, au lieu de sauter, le sujet marche alternativement sur le pied déchaussé et sur le pied garni de la semelle, il prend encore la même attitude inclinée; et il boite, cela va sans dire. Mais au bout de peu de temps, cette boiterie le fatigue; survient alors le hanchement, c'est-à-dire l'attitude de la scoliose sciatique: le pied garni de la semelle étant celui sur lequel le sujet s'appuie, puisque c'est le côté de la jambe la plus longue, c'est de ce côté que se produit la déviation (*fig.* 15).



*Fig.* 15.

L'expérience est facile à reproduire. Elle n'est d'ailleurs que la contre-épreuve d'un traitement fréquemment appliqué dans les cas de scoliose vraie et qui consiste dans l'emploi d'une semelle de plus grande épaisseur du côté opposé à l'inclinaison vertébrale.

La semelle épaisse qu'on emploie dans ce but ne guérit pas la maladie; peut-être même a-t-elle l'inconvénient de confirmer l'attitude vertébrale vicieuse. Elle a en tous cas l'avantage illusoire de ramener la ligne des épaules à l'horizontalité.

Quant à la permanence de la scoliose sciatique, trois conditions principales paraissent y contribuer. La première et la plus importante est évidemment l'action permanente des muscles latéraux du tronc du côté sain. Nous avons dit que, dans le principe, la scoliose sciatique résultait d'une contraction muscu-

laire, mais nous n'avons pas parlé de contracture. Si la contracture ne se produit pas d'emblée, elle peut cependant survenir à la longue, sous l'influence de la permanence de la contraction. Rien n'est plus curieux que l'attitude voulue et en quelque sorte raisonnée d'un sujet atteint de sciatique, alors même qu'il ne souffre plus. C'est une remarque que faisait encore récemment M. Debove dans une petite note relative à l'effet curatif immédiat du chlorure de méthyle. A la suite d'une pulvérisation de chlorure de méthyle, lorsque la douleur a été instantanément abolie, le malade se refuse à appuyer sur le sol la jambe dont il ne souffre plus. Son appréhension est même si vive et si persistante, qu'il marche encore en hésitant, même après qu'il s'est rendu compte que sa sciatique est guérie. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que les seuls muscles du côté sain, agissant à l'exclusion des muscles homologues du côté malade, arrivent rapidement à cet état de spasme permanent que Duchenne (de Boulogne) a décrit sous le nom de spasme fonctionnel. Ce n'est pas, si l'on veut, à proprement parler de la contracture, mais c'est une forme d'activité musculaire qui s'en rapproche singulièrement.

Les exemples des difformités professionnelles produites par les spasmes de ce genre sont nombreux et variés. Tel est, pour n'en citer qu'un, le relèvement permanent de l'épaule gauche chez les violonistes.

Une autre cause, et non des moins efficaces, consiste dans l'atrophie des muscles du côté immobilisé. L'atrophie musculaire à la suite de la sciatique, surtout dans les cas qui relèvent d'une névrite, est un fait des plus ordinaires et il est incontestable qu'elle

s'étend, comme nous l'avons plusieurs fois observé au delà de la sphère de distribution du nerf sciatiqu proprement dit. Peut-être se produit-elle sous de influences analogues à celles qui déterminent l'atrophie musculaire arthropathique.

Tandis que les muscles du côté malade s'atrophient ceux du côté sain, dont l'activité s'est accrue, s'hypertrophient, parfois d'une façon très notable. Il e était probablement ainsi dans l'observation d M. Ballet, autant qu'on en peut juger par la photographie annexée à son travail.

Enfin, pour expliquer la persistance en quelqu sorte indéfinie de la déviation du tronc, M. Babinsk admet l'hypothèse que les muscles du côté sain contractent entre eux des adhérences fibreuses capable de fixer pour toujours les diverses parties du squelett rachidien dans une situation irrémédiable.

III.— Nous avons observé dix cas absolument conformes à la description générale qui précède. D'autr part — et c'est là le point sur lequel nous voulons insister — nous en avons rencontré trois où le tronc s'étai contrairement à la règle, incliné vers le côté malade

Le premier cas concerne un homme d'une quarantaine d'années rhumatisant et graveleux, chez qui l névralgie sciatique était caractérisée par une douleu étendue depuis l'échancrure jusqu'au creux poplité Au début et à la fin de cette affection qui fut très intense et qui dura six semaines environ, le malade pendant la station debout se tenait incliné du côté de sa sciatique : la marche, qui était très pénible, accentuait cett attitude et n'était possible qu'à la condition que le poin fût fortement appuyé sur la hanche du même côté.

Le second cas est relatif à une femme de soixante ans, chez qui la sciatique ne présentait que trois points douloureux : le point d'émergence de la grande échancrure sciatique, le point péronier et le point malléolaire. Cette femme pouvait se tenir debout et marcher, mais le tronc était incliné en arrière et du même côté que la névralgie.

Enfin, le troisième malade avait une sciatique aussi complète et aussi caractérisée que possible. Son histoire d'ailleurs étant assez complexe, nous n'hésitons pas à en donner ici l'observation *in extenso*, d'après les notes détaillées qui nous ont été fournies par notre externe, M. Thévenard.

OBSERVATION. — *Névrite sciatique avec légère contracture spasmodique des muscles du membre inférieur.— Déformation du tronc. — Inclinaison du rachis du côté malade.*

Louis Tr..., âgé de dix-neuf ans, garçon de magasin, entre à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Landry, numéro 6, le 29 mai 1888. Ses antécédents personnels sont satisfaisants. Il a eu deux angines, l'une en 1881, l'autre il y a sept mois. Il n'est ni tuberculeux, ni scrofuleux, ni syphilitique.

Il n'est pas en mesure de fournir des renseignements précis sur ses antécédents héréditaires. Son père est mort d'une maladie qu'il ignore. Sa mère est morte phtisique à quarante etun ans Il a une sœur âgée de quatorze ans qui s'est toujours bien portée jusqu'à ce jour. Une de ses tantes (du côté paternel) a été fréquemment atteinte de névralgies sciatiques.

Voici ce qu'il raconte sur les événements qui ont précédé la maladie. D'abord il insiste sur ce fait qu'il a été élevé très durement. Son père le mettait à la porte de chez lui à tout propos, pour la moindre peccadille, l'obligeant ainsi à passer souvent la nuit dehors. Il a été mal nourri. Quoique d'assez grande taille, il est de pauvre apparence. Son métier de garçon de magasin l'obligeait à travailler debout ; on l'employait aussi à faire des courses; il subissait toutes les intempéries, ne prenant jamais de précautions contre la pluie, la neige ou le vent.

Il y a cinq mois il ressentit une douleur sourde dans le membre inférieur gauche ; il en indique si nettement le siège qu'il est

impossible de douter que ce ne fût une douleur sciatique. Elle se produisit peu à peu, d'abord tolérable, puis plus intense, surtout après les longues marches ; alors il boitait. Le foyer le plus douloureux occupait l'espace pelvi-trochantérien. Lorsque, après une course, le malade reprenait ses fonctions de garçon de magasin, il continuait de souffrir, bien qu'il se tînt debout dans une immobilité relative. Il sentait que son pied se tournait en dedans. Le matin seulement, au réveil, la douleur avait disparu, et le pied reprenait sa direction normale. La douleur augmentant de jour en jour, on lui permit de travailler assis. Il s'ensuivit une amélioration qui persista une huitaine de jours environ. Après quoi, comme on le croyait guéri, il recommença à faire ses courses. Immédiatement la douleur le reprit, plus intense que précédemment, mais non accompagnée de boiterie. Elle variait d'ailleurs suivant les heures. Plus vive, cette fois, au réveil, jusqu'à dix heures du matin, elle se calmait graduellement dans l'après-midi et ne réapparaissait dans toute sa violence que vers sept heures du soir. Il y avait donc dans les crises une certaine intermittence. Il est à noter également que tous les jours n'amenaient pas des douleurs aussi fortes. Parfois même une journée se passait sans qu'il s'en produisît. Cet état dura un mois et demi.

Quinze jours s'écoulèrent ensuite dans un état de santé excellent ; la guérison semblait acquise. Une course fatigante provoqua une nouvelle rechute. Dans la crainte de perdre sa place, le malade ne voulut pas prendre de repos. Les douleurs redoublèrent. Avec elles réapparurent la boiterie et l'attitude vicieuse de la jambe caractérisée par la rotation du pied en dedans. Tout mouvement de flexion devint impossible. Le membre inférieur gauche était comme ankylosé, et la marche ne s'effectuait que par un mouvement très pénible de projection du bassin en avant.

C'est alors que le patient se fit admettre (fin avril 1888) à l'hôpital Tenon, salle Gérando. La médication par l'antipyrine et les pulvérisations de chlorure de méthyle prescrites par le médecin, confirment, rétrospectivement, le diagnostic de sciatique.

Après un séjour d'une semaine à l'hôpital, la douleur et les phénomènes concomitants avaient totalement disparu. Le malade sortit le 8 mai, à midi, se croyant guéri ; mais dès le même soir, la douleur, la boiterie, la rotation forcée en dedans s'étaient déjà reproduites. Le lendemain, après une heure de travail, le mal avait repris toute son intensité. Un nouveau séjour d'une quinzaine de jours à l'hôpital Tenon, dans le même service, n'amena pas d'amélioration. Le médecin renvoya, au bout de ce délai, le malade dans l'état où il l'avait reçu. Le jour suivant, celui-ci se présenta à l'hôpital Lariboisière, mais il n'y fut pas admis. Il se traîna jusqu'au bureau central ; et de là, fut envoyé à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Antoine, lit numéro 6 (29 mai).

Le 30m ai on constate une rotation très accentuée du membre inférieur tout entier en dedans. Le malade accuse une vive douleur sur tout le trajet du nerf sciatique qu'il parcourt du doigt avec une précision anatomique irréprochable. Cette douleur est exaspérée par la pression d'un point quelconque du trajet du nerf· La flexion de la jambe et de la cuisse sont à peu près impossibles. Cependant, quand le malade s'abandonne complètement, en évitant toute contraction active de ses muscles, on peut faire exécuter à la jambe et à la cuisse des mouvements passifs d'extension et de flexion qui sont assez bien tolérés. On remarque, en élevant la jambe au-dessus du plan horizontal du lit, que jusqu'à un angle de 45°, il ne se produit pas d'ensellure rachidienne. Passé ce point l'ensellure se manifeste, et le malade demande grâce. La flexion de la cuisse, lorsque la jambe est fléchie, peut être poussée plus loin (signe de Lasègue).

Le membre malade et le membre sain sont le siège d'une contraction musculaire généralisée, *mais peu intense*. Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite comme à gauche, plus cependant à gauche qu'à droite. Le relèvement brusque du pied provoque un tremblement épileptoïde passager. La raideur de la jambe et de la cuisse ne permet pas de les fléchir facilement. Les mouvements passifs d'adduction et d'abduction sont à peu près impossibles. Ainsi, quand on exerce une traction de dedans en dehors sur le membre inférieur gauche, le bassin suit ce mouvement comme s'il existait une ankylose coxo-fémorale. Du côté droit le résultat est le même, quoique moins caractérisé.

La jambe et la cuisse gauches sont notablement amaigries, pour ne pas dire atrophiées ; d'ailleurs, la diminution du volume n'est pas plus marquée dans un groupe musculaire que dans un autre. Les tremblements fibrillaires font défaut. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'état des viscères, explorés avec soin, paraît très satisfaisante La santé générale est bonne. Les urines sont normales.

En raison de la trop grande intensité des douleurs, on renonce à examiner l'attitude du malade debout.

Les traitements précédemment employés ayant été insuffisants, on prescrit des applications quotidiennes de pointes de feu.

Jusqu'au 2 juin, le mal ne fait qu'empirer. La douleur est incessante.

A partir de cette date une certaine amélioration se fait sentir.

Le 11 juin, un grand progrès est réalisé. Les douleurs ont disparu pendant le repos. Elles ne réapparaissent que lorsque le malade remue ses jambes dans son lit. Les mouvements passifs de flexion et d'extension sont redevenus tolérables et relativement faciles. Ils permettent de se rendre compte que l'articulation coxo-fémorale est indemne. La marche est toujours impossible ; le pied gauche reste tourné en dedans.

Le 16 juin, l'amélioration s'est confirmée. Le malade est parvenu à descendre seul de son lit. Il lui faut cependant prendre de grandes précautions pour arriver à ce résultat. Il commence par s'asseoir ; puis, se tournant tout d'une pièce, les deux jambes parallèles, et comme soudées au bassin, il arrive, en pivotant doucement, jusqu'au bord de son lit, et alors seulement il se décide à fléchir la jambe sur la cuisse. Il peut se tenir debout en s'appuyant sur le dossier d'une chaise et même faire quelques pas, mais il éprouve une singulière difficulté à écarter ses jambes l'une de l'autre ; elles ont encore besoin de parallélisme.

Vu de dos, le malade présente une attitude très caractéristique. Ce qui frappe tout d'abord c'est que le membre inférieur gauche paraît plus long que le droit. Il est fléchi légèrement en dedans, la plante du pied reposant à plat sur le sol, le genou et la pointe du pied tournés en dedans, comme dans le cas de *genu valgum*. La flexion semble résulter de l'allongement du membre. L'angle formé par la cuisse et la jambe est ouvert en dehors. L'allongement, toutefois, n'est qu'apparent, car les membres, quoique amaigris, ont conservé le même degré de contracture spasmodique ; et, d'autre part, la crête iliaque du côte gauche est moins élevée que celle du côté droit (*fig.* 16).

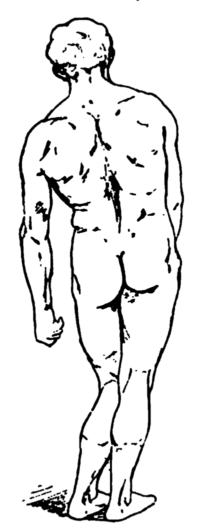


*Fig.* 16.

Le pli fessier est abaissé, presque effacé. Les muscles fessiers ont perdu leur tonicité, ce qui contraste avec le spasme des muscles postérieurs de la cuisse.

Malgré l'abaissement de la crête iliaque gauche, l'espace costo-iliaque est diminué. Le bord inférieur de la cage thoracique s'est rapproché du bassin. Entre les dernières côtes et la crête iliaque la peau présente des plis transversaux.

L'épaule gauche elle-même est très sensiblement abaissée ; elle se porte un peu en arrière. La colonne vertébrale est inclinée à gauche. Elle se redresse légèrement en haut, à partir de la vertèbre proéminente. En somme, toute la moitié gauche du tronc paraît affaissée. Mais ce n'est pas le fait d'un état parétique des muscles, car les masses musculaires, toutes endolories, ont, au moins en apparence, une tonicité exagérée.

Le 17 juin, une douleur assez aiguë se fait sentir au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche. Le malade renonce à se lever.

Le 19, il accuse une nouvelle douleur, cette fois dans le genou gauche ; il lui est impossible de s'appuyer sur sa jambe.

Le 20, il essaie de faire quelques pas, mais c'est au prix de grands efforts. La douleur, nettement localisée au genou, à la partie moyenne du mollet et dans l'espace ischio-trochantérien, confirme le réveil de la sciatique.

Le genou est un peu déformé. Il est facile de reconnaître la présence d'un léger épanchement dans le cul-de-sac supérieur de la synoviale. Quelques tremblements fibrillaires apparaissent dans la région du jambier antérieur et des péroniers latéraux.

Le 21 juin, une douleur semblable à celle du genou gauche occupe le genou droit et l'articulation coxo-fémorale droite. Les autres symptômes persistent. On prescrit le salicylate de soude à la dose de 6 grammes.

Le 22, amélioration sensible.

Le 23, le 24, les douleurs articulaires diminuent progressivement.

Le 25, elles ont complètement disparu. Le malade se déclare guéri. Il recommence à se lever, marche sans souffrir, mais se fatigue promptement.

Le 30, la guérison paraît confirmée. Les douleurs spontanées ont cessé de se faire sentir depuis quinze jours. La marche est aisée. Lorsqu'elle se prolonge, il en résulte une légère boiterie, le pied tend à se replacer dans l'adduction, mais l'attitude vicieuse s'est sensiblement modifiée ; elle persiste toutefois. Seule la pression profonde de l'articulation sacro-iliaque, de l'espace ischio-trochantérien et de la face postéro-externe de la cuisse réveille dans ces points les anciennes douleurs.

Il est incontestable que le malade dont on vient de lire l'observation était atteint d'une sciatique. Cette sciatique très intense était suffisamment déterminée par le trajet de la douleur et ses points d'intensité maximum. D'autre part, il existait un état spasmodique douloureux des deux membres pelviens qu'on n'observe pas communément dans les sciatiques dites essentielles. A un moment donné, en raison de la participation du membre droit à l'état spasmodique douloureux, il n'était pas interdit d'admettre que le malade fût atteint d'une paraplégie spasmodique de cause spinale ; mais en parcourant un grand nombre d'observations de sciatiques simples, nous nous sommes assuré que l'existence de points douloureux

du côté opposé à la sciatique n'est pas un fait exceptionnel. Puis, le mode du début, les intermittences, l'amélioration de la douleur sous l'influence du premier traitement doivent bientôt écarter cette hypothèse.

Un instant, nous avions pensé que notre malade commençait une coxalgie. La sciatique n'est pas rare au début de cette maladie et deux autres signes encore plaidaient en faveur de ce diagnostic : l'ensellure qui se produisait quand on élevait la jambe à plus de 45 degrés au-dessus du plan du lit ; et l'ankylose coxo-fémorale apparente. Pour ce qui est de l'ensellure, elle n'avait en réalité rien d'exagéré, eu égard à ce qu'on a maintes fois constaté dans des cas de sciatique simple, depuis qu'on recherche le *signe de Lasègue*. Quant à l'ankylose coxo-fémorale, elle était, à peu de chose près, aussi prononcée à droite qu'à gauche. Il aurait donc fallu admettre une coxalgie double. Le malade ayant quitté l'hôpital presque complètement guéri, cette supposition nous semble, de ce fait, écartée. En admettant même que la guérison n'eût été qu'une rémission, cela ne changerait rien aux conclusions que nous voulons tirer de l'observation, puisqu'il s'agit surtout de l'attitude de notre malade.

L'hypothèse d'une coxalgie hystérique soulève les mêmes difficultés que celle d'une coxalgie simple. Mais la prédominance de l'état spasmodique la rendait peut-être moins invraisemblable. Il manquait toutefois au tableau clinique de la coxalgie hystérique l'élément essentiel du diagnostic, à savoir : l'hystérie. La recherche attentive et quotidiennement répétée

des stigmates hystériques est toujours restée infructueuse.

Vers la fin de son séjour à l'hôpital, le malade présenta des symptômes indubitables d'hydarthrose.

Fallait-il donc admettre une sciatique *rhumatismale* chez un sujet en imminence de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu? La sciatique chez les rhumatisants est assez rare et les auteurs font remarquer qu'elle est en tous cas de courte durée et qu'elle apparaît seulement au début de la crise rhumatismale pendant la période des localisations indécises. Dans notre observation, les hydarthroses n'étaient survenues qu'à la fin; leur durée n'avait été que de quelques heures; elles n'avaient eu en réalité aucun rapport avec les fluxions articulaires du rhumatisme vrai. Par contre, nous ferons remarquer que les auteurs ont signalé l'hydarthrose comme une complication possible des sciatiques intenses et, en particulier, des sciatiques traumatiques, même lorsque le traumatisme porte sur un point très éloigné de l'articulation.

En résumé, ce qui frappait tout d'abord et ce qui faisait bien le fond de la maladie, c'était une sciatique, mais une sciatique accompagnée d'un spasme musculaire dans toute la sphère de distribution du nerf sciatique, et étendue même à d'autres muscles non tributaires du nerf sciatique proprement dit.

L'état spasmodique était caractérisé par une raideur douloureuse des muscles entraînant l'attitude décrite, par l'exagération des réflexes rotuliens, enfin par le tremblement épileptoïde.

Ces deux derniers symptômes, il faut bien le dire, si caractérisés qu'ils soient, ne nous semblent avoir

ici qu'une importance fort secondaire. La plupart des affections douloureuses des membres inférieurs peuvent provoquer l'exagération du réflexe patellaire ; nous en avons encore eu la preuve tout récemment dans un cas de durillon plantaire enflammé ; et il n'est pas de chirurgien qui ne sache que le phénomène du pied peut apparaître au moment où on soulève une jambe fracturée.

Les autres signes de contracture, et en particulier ceux qui donnent lieu à l'attitude de notre malade, sont beaucoup plus importants. Peu d'auteurs ont insisté sur les spasmes musculaires de la sciatique, mais presque tous les ont signalés, et le plus souvent à leur insu, quand ils ont pris le soin, comme l'a fait quelquefois Valleix, de décrire l'attitude du malade déshabillé. En revanche, ils ont étudié avec soin le même phénomène dans d'autres névralgies comme la névralgie faciale, la névralgie du nerf circonflexe, ou celle du plexus cervical. Il serait étonnant que la névralgie sciatique fît exception à une règle aussi générale que celle de la contracture survenant à propos des affections douloureuses.

L'exemple qui précède fournit la preuve qu'il peut exister des sciatiques spasmodiques, comme il existe des névralgies faciales spasmodiques, des scapulalgies spasmodiques, des torticolis spasmodiques, etc..... Dans toutes ces localisations douloureuses, le spasme musculaire correspond d'une manière générale à la région endolorie. De même, dans la sciatique spasmodique, la contracture se produit du côté de la névralgie, à l'inverse de ce qui se passe dans la sciatique non-spasmodique. C'est dans cette différence

essentielle que nous paraît résider la cause des attitudes anormales constatées chez trois de nos malades.

Ici encore, quelques explications sont nécessaires. On sait que la détermination des points douloureux de la sciatique classique depuis Valleix, a soulevé quelques difficultés d'interprétation qui ne sont point encore élucidées. Romberg s'est évertué à démontrer que les points en question correspondent à des branches de distribution du *tronc* du sciatique. Il s'en faut que sa démonstration soit irréfutable. On observe, en effet, dans certains cas de sciatique manifeste, des localisations douloureuses qu'il est bien difficile de rapporter à une névralgie du tronc sciatique proprement dit : le point lombaire, par exemple, est parfois situé à un niveau beaucoup plus élevé que les dernières émergences des branches postérieures de ce nerf.

Le point iliaque supérieur répond aux dernières divisions du nerf fessier supérieur, émané des deux dernières paires lombaires. Il existe fréquemment à la partie supérieure et interne de la cuisse un point qui ne peut répondre qu'à une branche de l'obturateur. On observe, non moins souvent, un point crural juste au niveau du triangle de Scarpa. Enfin, nous avons vu, et nombre d'auteurs l'ont signalé, que des points douloureux peuvent occuper, du côté opposé à la névralgie sciatique, des régions indépendantes de la distribution du nerf sciatique malade. Evidemment, il ne s'agit pas, dans ces cas, de sciatiques doubles, mais de névralgies à distribution indécise. C'est pour ces névralgies que Piorry

et Brown-Séquard ont adopté la dénomination peu satisfaisante de *névralgies réflexes*. Notre maître, M. Jaccoud, les a appelées *névralgies propagées* ou *associées*. M. Cartaz a cherché à les expliquer par un phénomène de *récurrence*. Quoi qu'il en soit, elles sont très fréquentes, et s'il est difficile d'en saisir la pathogénie, elles nous fournissent au moins la preuve que la sciatique, le plus souvent, n'est pas une névralgie du nerf sciatique, au sens anatomique du mot, mais bien une névralgie du plexus lombo-sacré, avec une localisation prédominante dans les branches de distribution du nerf sciatique. Une névralgie combinée du nerf sciatique et du nerf crural n'est pas en somme plus surprenante qu'une sciatique, seulement caractérisée par un point poplité et par un point malléolaire.

Étant donné que la sciatique est assez communément une névralgie du plexus lombo-sacré, il sera facile de comprendre, et même de deviner à l'avance l'attitude des malades qui en seront atteints, lorsqu'elle affectera le caractère spasmodique. Les muscles correspondant aux points douloureux lombaire supérieur et iliaque supérieur produiront, en se contractant, le rapprochement de l'intervalle costo-iliaque du côté endolori. L'attitude qui en résultera a été bien décrite par M. Terrier, dans un cas de contracture douloureuse d'origine traumatique [1]. Il s'agissait d'une malade hémiplégique, chez laquelle un traumatisme avait produit subitement une telle exagération des phénomènes spasmodiques, que le tronc s'était incliné du côté paralysé, comme dans l'attitude du pleurosthotonos.

[1] *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880.

Il se passe quelque chose d'analogue à ce que nous avons observé sur notre troisième malade dans la plupart des cas de contracture hémiplégique n'empêchant pas les malades de marcher. Un sujet atteint d'hémiplégie spasmodique, présente presque toujours une diminution de l'intervalle costo-iliaque du côté contracturé. Il boite en marchant ; mais, comme il ne souffre pas, comme il peut s'appuyer même sur sa jambe malade, il n'a pas besoin de prendre l'attitude hanchée, c'est-à-dire de s'appuyer exclusivement sur sa jambe saine.

Dans la névralgie lombo-sciatique spasmodique, l'attitude est différente, malgré les analogies, par la simple raison que le malade souffre du côté contracturé. Comme il évite de poser à terre le pied de la

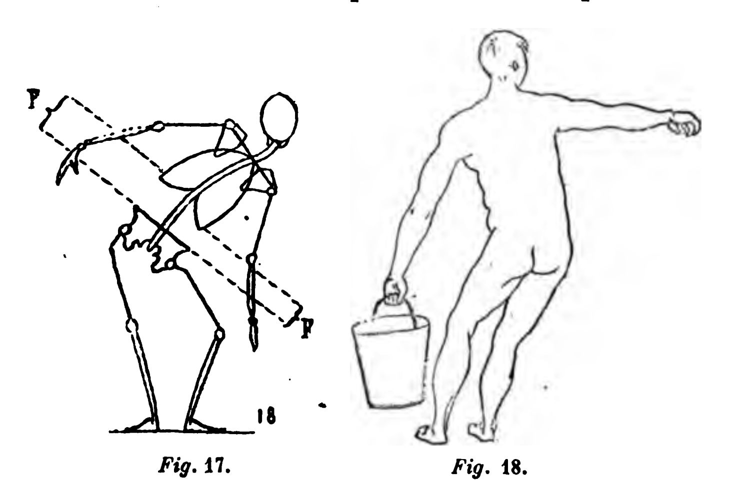



*Fig.* 17. *Fig.* 18.

jambe malade, il est contraint de faire porter tout le poids de son corps sur la jambe saine. Or, le déplacement de son centre de gravité vers le côté sain ne

peut pas s'effectuer, comme dans les cas ordinaires, par une inclinaison de la colonne vertébrale vers le côté sain, puisque tous les muscles de l'intervalle costo-illiaque du côté malade sont contracturés et s'opposent à ce mouvement. Pour marcher et même pour se tenir simplement en équilibre, le malade en question est donc obligé de porter vers le côté sain une partie du corps qui ne soit pas immobilisée par la contracture (*fig.* 17). Il fait alors saillir la hanche du côté sain en dehors de la ligne verticale du centre de gravité, comme l'indique le croquis schématique de la figure suivante. Cette attitude est assez comparable à celle d'un homme qui porte un seau à bout de bras en évitant de se mouiller (*fig.* 18).

Le poids du seau déplace le centre de gravité. Si c'est, par exemple, le bras gauche qui porte le seau, c'est surtout sur la jambe droite que le sujet s'appuie. S'il s'appuyait à gauche, il serait entraîné à gauche et tomberait à gauche. Mais comme il est forcément attiré à gauche et qu'il ne peut pas incliner le tronc à droite, il porte fortement la hanche à droite. Dans ces conditions, comme dans le cas de la névralgie lombo-sciatique spasmodique gauche, la marche est presque impossible, le sujet évitant toujours de s'appuyer sur son pied gauche.

Nous n'avons plus qu'un mot à ajouter :

Toutes les sciatiques spasmodiques ne sont pas caractérisées par l'attitude que nous venons de décrire, il s'en faut de beaucoup. Ce sont seulement les sciatiques dans lesquelles le spasme s'étend à des muscles innervés par des branches du plexus lombaire. Aussi, avons-nous eu l'intention d'insister

autant sur les sciatiques à irradiations lombaires que sur les attitudes provoquées par ces névralgies.

Conclusions. — 1° La sciatique est une affection douloureuse qu'il est souvent difficile de limiter au tronc et aux branches de distribution du nerf sciatique. En effet, outre les points douloureux qui permettent de la reconnaître et qui répondent aux localisations classiques de la névralgie sur les diverses ramifications de ce nerf, il existe très souvent d'autres points douloureux, principalement dans les régions lombaire et périnéale, qui accusent évidemment une extension de la névralgie à certaines branches des plexus lombaire et sacré indépendantes du tronc sciatique. On doit même reconnaître que, le plus ordinairement, la sciatique n'est pas seulement une névralgie du nerf sciatique proprement dit, mais une névralgie du plexus lombo-sacré. Le nerf sciatique d'ailleurs, ne représente qu'une subdivision arbitraire de ce plexus anatomique. Les limites de la névralgie sciatique ne sont donc pas nécessairement les mêmes que les limites de convention du tronc nerveux. En d'autres termes, la sciatique n'est pas la névralgie d'un nerf, mais la névralgie d'un plexus.

2° La sciatique est tantôt une névralgie, tantôt une névrite. Névralgie ou névrite, elle peut évoluer sans qu'il se manifeste aucun phénomène morbide dans les muscles innervés par le sciatique malade. Mais dans les deux cas on peut observer aussi des spasmes douloureux ou de véritables contractures. Le plus souvent ces contractures n'occupent qu'un petit nombre des muscles innervés par le sciatique ; elles peuvent ce-

pendant envahir tout le territoire de ce nerf, et même s'étendre à certains muscles du plexus lombaire, comme la douleur elle-même.

3° Il y a des sciatiques qui s'accompagnent d'une déviation de la colonne vertébrale. Cette déviation mérite le nom de *scoliose*, car elle consiste dans une *courbure latérale* du rachis. Le plus souvent, la scoliose sciatique s'observe du côté opposé à la névralgie; mais elle se produit quelquefois aussi du côté malade. On pourrait donc appeler la première scoliose *croisée* et la seconde scoliose directe ou homologue. La scoliose *homologue* est plus rare que la scoliose croisée. Le sens de la déviation est commandé par des conditions spéciales, inhérentes à la névralgie elle-même, particulièrement au siège de la douleur et plus encore au fait que la sciatique est ou n'est pas compliquée de contracture douloureuse. D'une façon générale, on peut dire que les sciatiques non spasmodiques entraînent une scoliose croisée, et les sciatiques spasmodiques une scoliose homologue.

4° L'inclinaison du tronc du côté sain, dans la sciatique névralgique simple, non spasmodique, est un phénomène commun à toutes les maladies douloureuses du membre inférieur, comme à toutes celles qui, sans être douloureuses, consistent dans un raccourcissement de ce membre [1]. Or, dans la sciatique, le malade fléchit presque toujours sa jambe; donc, il diminue l'intervalle qui sépare la plante du pied du fémur : par conséquent il raccourcit sa jambe.

[1] Il n'y a qu'une exception à cette règle; elle appartient au cas, relativement rare, où le membre atteint de sciatique se trouverait, en vertu d'une cause préexistante, plus long que le membre sain.

Comme dans la scoliose proprement dite, l'inclinaison rachidienne croisée est plus prononcée à la région dorso-lombaire; et elle est souvent associée à une courbure inverse de la région cervico-dorsale, courbure compensatrice, destinée à redresser l'épaule du côté sain. En effet, quand cette courbure compensatrice n'existe pas, l'épaule du côté sain est située sur un plan inférieur à celui de l'épaule du côté malade.

5° Une conséquence nécessaire de la scoliose est le rapprochement de l'intervalle qui sépare la crête iliaque du rebord inférieur des côtes. Il est presque toujours plus facile d'apprécier le rapprochement costo - iliaque que la déviation rachidienne. Dans les conditions normales, en l'absence de toute affection douloureuse ou non douloureuse du membre inférieur, le rapprochement costo-iliaque s'effectue quand le sujet prend son point d'appui sur une seule jambe : c'est l'attitude dite *hanchée.*

Le rapprochement costo-iliaque se produit forcément, dans l'attitude hanchée du côté du membre sur lequel on s'appuie, c'est-à-dire du côté de l'inclinaison rachidienne. Le membre sur lequel on ne s'appuie pas est alors plus flasque;. il est plus ou moins fléchi au niveau de la hanche et au niveau du genou; le pli de la fesse s'abaisse, et la plante du pied repose à terre par toute sa surface.

6° Dans la sciatique imple, l'inclinaison rachidiennes entraîne le rapprochement costo-iliaque du côté sain; ce rapprochement s'accompagne (comme dans l'attitude normale du hanchement) d'une flaccidité relative du membre malade, c'est-à-dire du membre sur

lequel on ne s'appuie pas. Celui-ci est plus ou moins fléchi au niveau de la hanche et au niveau du genou; le pli de la fesse s'abaisse et la plante du pied repose à terre par toute sa surface.

En dehors du mouvement instinctif d'inclinaison vers le côté sain, qui est destiné à porter tout le poids du corps sur la jambe saine, il existe, sans doute, une autre cause qui favorise la déviation rachidienne : c'est l'inaction, voulue ou instinctive des muscles fessiers et lombaires du côté malade. En effet, à l'état normal, l'action de ces muscles participe au rapprochement costo-iliaque; les premiers, dans la station debout, élèvent la crête iliaque, les seconds abaissent le thorax, et, nécessairement, le rapprochent du bassin.

7° Il est possible cependant que les muscles lombaires soient contracturés du côté malade sans qu'il en résulte une déviation rachidienne de ce côté, et par conséquent, sans que l'intervalle costo-iliaque soit diminué. Cela tient à ce que la contracture de ces muscles ne peut pas contrebalancer l'action de tous les muscles du côté sain, lesquels agissent énergiquement de façon à incliner le tronc de leur côté.

8° La persistance de la scoliose croisée, quand le malade est guéri, doit être rapportée à une contraction permanente des muscles sains, comparable, à beaucoup d'égards, aux spasmes dits fonctionnels. Il est possible que le spasme en question se complique, à un moment donné, de rétractions tendineuses; de cette façon, l'attitude vicieuse deviendrait irrémédiable. Mais il s'agit là, jusqu'à plus ample informé, d'une hypothèse.

9° Tandis que la scoliose croisée est produite par la *contraction* des muscles du côté sain, la scoliose homologue est produite par la *contracture* des muscles du côté malade. La contracture, dans les cas de ce genre, n'est pas limitée aux muscles innervés par le nerf sciatique ; elle s'étend, dans la région latérale du tronc, aux muscles innervés par les branches du plexus lombaire. Il s'agit d'ailleurs plutôt d'une névralgie lombo-sacrée que d'une névralgie sciatique proprement dite. Le spasme musculaire peut être assimilé à celui de certaines autres névralgies (celle de la cinquième paire ou du nerf circonflexe, etc.)

Dans cette variété de scoliose, tous les muscles innervés par les plexus lombaire et sacré, ne sont pas nécessairement et également contracturés. Mais il résulte du spasme des principaux d'entre eux, que le bassin et le thorax se rapprochent l'un de l'autre : la colonne vertébrale s'incline du côté malade, le rebord costal du même côté s'abaisse vers la crête iliaque ; la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, et la jambe sur la cuisse. La douleur spasmodique de tout le membre inférieur rend à peu près impossible la station debout et, à plus forte raison, la marche.

Si le malade veut marcher, il prend l'attitude hanchée. Donc ici, comme dans le cas de névralgie spasmodique, l'attitude hanchée diminue l'intervalle costo-iliaque du côté sain, mais la contracture des muscles lombaires diminue encore davantage l'intervalle costo-iliaque du côté malade.

Le sujet penche du côté malade, il ne peut s'appuyer sur ce côté. L'équilibre dans la station debout devient donc impossible ; il peut être rétabli cependant, à la

condition que le malade porte la plus grande partie de son poids sur le côté sain, en faisant proéminer sa hanche saine en dehors de la ligne verticale qui passe par la plante du pied du côté sain.

10° Enfin, dans les cas où le spasme musculaire est limité aux muscles du membre inférieur et ne s'étend pas aux muscles de la région lombaire, la scoliose est croisée, comme dans les sciatiques non spasmodiques.

---

## UN CAS D'ABASIE-ASTASIE SOUS FORME D'ATTAQUES

### (ATTAQUE ABASIQUE)

Par le Dr LADAME (de Génève)[1].

En février dernier, M. le professeur Charcot me fit voir dans son service à la Salpêtrière un cas de cette singulière affection qu'il a décrite et qui a été désignée par le Dr Blocq[2] sous le nom d'*astasie-abasie*. Le malade, qui fut présenté par M. Charcot dans une de ses leçons cliniques[3], n'offrait aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité dans les organes de la locomotion, et cependant il lui était impossible de marcher normalement. Pas trace de parésie des jambes ni d'ataxie locomotrice. Tous les mouvements parfaitement normaux. Les réflexes rotuliens de même. Le malade saute à pieds joints, court à « quatre pattes », monte sur une

[1] Ce travail a été déposé aux *Archives de Neurologie*, le 2 août 1889.

[2] P. Blocq. — *Sur une affection caractérisée par de l'abasie et de l'astasie* (*Archives de Neurologie*, n° 43, janvier 1888, p. 24 et n° 44, p. 187).

[3] Charcot. — *Abasie à forme trépidante*, etc. *Leçons du Mardi*, 1888-89. Leçon du 5 mars 1889.

chaise, fait très bien les mouvements de natation, marche à grands pas, comme un acteur de mélodrame, en un mot, a conservé toutes les allures, sauf la marche vulgaire, normale.

Ce cas m'avait beaucoup intéressé et par une coïncidence bizarre, peu de temps après mon retour à Genève j'avais l'occasion d'observer aussi un malade astasique-abasique, qui diffère par quelques particularités des treize cas dont on a publié jusqu'ici les observations [1].

L'histoire de ce malade, qui me consulta en mars 1889, est toute une odyssée.

X... est un homme âgé aujourd'hui de cinquante-quatre ans et qui a passé treize ans de sa vie à voyager sur l'Amazone et dans la Cordillière, tantôt sur le fleuve immense, souffrant de privations de toute espèce sous un climat chaud et humide, tantôt parcourant les montagnes neigeuses, passant ainsi sans transition des plus grandes chaleurs aux plus grands froids. Alimentation le plus souvent tout à fait insuffisante : le malade couchait généralement à la belle étoile. Il a failli mourir en maintes circonstances. Il eut deux atteintes de fièvre jaune, une dysentérie et plusieurs fois des fièvres paludéennes qui l'avaient réduit à la dernière extrémité.

Il y a vingt-cinq ans, en 1864, le malade ressentit pour la première fois, en faisant de la haute voltige sur un cheval, un malaise subit, pareil à ceux qu'il eut si souvent dès lors. C'est une espèce de vertige avec angoisse, grande pâleur de la face et sentiment de défaillance, comme s'il allait mourir. Quelques jours après ce premier malaise, marchant très rapidement avec des Indiens comme guides, dans une forêt vierge, il ressentit soudain les mêmes symptômes. Tout à coup, il reçut un choc dans la tête et ne put plus marcher. Il dut s'asseoir sur l'herbe, très angoissé, ne pouvant plus se relever. « Je fis, dit-il, des efforts surhumains pour me relever

[1] Voir en particulier les *Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie-abasie*, par le professeur Grasset, recueillies par L. Bourget, (*Montpellier médical*, mars 1889).

et me remettre en route, car les Indiens avancent très vite et n'attendent personne. Mais j'étais comme paralysé et je sentais mes mains se tordre nerveusement. Je voulais crier, mais je m'aperçus que je ne pouvais plus articuler, le son de ma voix sortait à peine distinct de la gorge.»

Il est à remarquer que jamais ces crises vertigineuses ne sont accompagnées de perte de connaissance. La conscience reste parfaitement lucide, pendant toute la durée de l'accès.

Mais revenons à la description du premier accès. Le malade ne resta cependant pas longtemps couché sur l'herbe. Au bout de quelques minutes, il put se relever et comme les Indiens étaient déjà très loin et que M. X... craignait de se perdre dans la forêt, il fit de violents efforts et se mit à marcher, d'abord très péniblement et croyant à chaque instant qu'il ne pouvait plus aller. puis après une abondante transpiration, d'un pas rapide. Une heure après, il avait rattrapé les Indiens. Il put alors continuer son voyage à pied, marchant facilement et rapidement. Ce voyage, qui dura encore cinq jours, avait lieu dans les forêts vierges, par des chemins épouvantables, ou plutôt sans chemins du tout les Indiens, devant se frayer la route devant eux.

Je suis entré dans quelques détails en décrivant ce premier accès, parce que les particularités qu'il offre à notre attention me paraissent très importantes pour l'explication de l'origine essentiellement psychique de l'affection dont souffre actuellement notre malade. On peut dire que depuis ce premier accès il a conservé la *suggestion* de l'impossibilité de la marche, comme nous allons le voir.

Le malade attribue lui-même l'origine des troubles dont il est atteint à une faiblesse génitale qui date précisément de l'époque du premier accès et dont il ne se remit jamais. Peu de temps auparavant il avait eu un chancre mou, avec bubon dans l'aine, mais sans aucune autre suite fâcheuse.

Depuis ce temps-là, dit-il, *je n'ai plus été le même*. Ma constitution a été fort affaiblie par un traitement antisyphilitique violent qui me fut prescrit et qui a été reconnu plus tard complètement inutile par tous les médecins que j'ai consultés. M. X... se rappelle avoir souffert de coups de soleil légers, étant à cheval, mais jamais il n'a fait de chute sur la tête.

Pendant plusieurs années, quatre ans environ, il n'eut plus d'attaques, mais en 1869, étant à cheval et faisant de nouveau

de la voltige, les mêmes symptômes se déclarèrent : « C'est comme si je perdais subitement le contrôle de mes membres, par manque de sang, car je deviens très pâle, » dit-il lui-même.

Quelques jours après ce vertige, marchant tranquillement dans la rue, un accès subit le prit. Il fut soudain incapable de faire un pas et sentit que lorsqu'il voulait s'efforcer de marcher, ses jambes menaçaient de se dérober sous lui. A partir de ce moment il ressentit des douleurs aiguës, semblables à de violentes névralgies, surtout au talon. Ces douleurs arrivaient brusquement, à la manière des douleurs fulgurantes et s'éteignaient lentement et progressivement, après quelques jours. Un traitement par l'électricité améliora beaucoup la situation. Les douleurs devinrent moins fréquentes et moins violentes. Elles durèrent toutefois pendant plusieurs années. Dès lors le malade perdit de plus en plus l'aptitude de marcher.

Depuis bien des années M. X... ne peut marcher plus de quelques centaines de pas sans être pris soudain d'un accès d'astasie abasie. Une faiblesse angoissante l'envahit ; il doit s'arrêter et s'il ne s'asseyait pas de suite, il tomberait à terre. S'il se force quand même à marcher, lorsqu'il sent venir les premiers symptômes, il reçoit comme un coup de marteau dans la nuque et se ressent de cette douleur pendant plusieurs jours, chaque fois qu'il tente de faire quelques pas. Aujourd'hui le malade ne peut pas faire une cinquantaine de pas sans être pris de son accès.

M. X..., qui est très intelligent, se rend très bien compte de ses sensations, et raconte en ces termes ce qui se passe alors en lui :

J'ai de ces coups parfois, comme si c'était le sang qui s'arrêtait contre un obstacle, parfois je ne sens pas cette action du sang, mais simplement un fort choc. Je deviens moins pâle et moins faible alors que dans le premier cas.

Lorsque je suis assis et couché, je suis parfaitement bien, mais si je marche ou reste debout quelques minutes, ou si je parle longtemps, et surtout avec animation, je pâlis, et il faut vite que e trouve un siège pour m'asseoir et que je cesse de parler. Dans ce dernier cas, je perds l'usage de la parole jusqu'à ce que je me sois reposé. Je mange bien, je dors bien, et autrement je me porte bien. Je suis fort et robuste et j'ai toutes les apparences de la santé.

J'ai eu pendant longtemps, mais pas constamment, des doueurs au dos, douleurs rongeantes dans la région lombaire supé-

rieure, qui m'empêchaient de rester assis longtemps. Elles me quittaient dès que je circulais.

Il y a longtemps que je ne transpire plus. Lorsque je marche un peu et que je commence à me fatiguer, sans recevoir les chocs dont j'ai parlé plus haut, mes jambes s'alourdissent et j'en traîne une plus que l'autre. Il m'est impossible de faire actuellement trois pas sur un cheval ; je perdrais connaissance.

Je sens une douleur à la nuque et à l'occiput (cervelet) jusqu'au sommet de la tête, et lorsque je suis au lit, le matin, il me semble que ma tête est de plomb. La tête me tire à la partie postérieure et me fait mal, comme si le vide se faisait en dedans, surtout à la naissance de la nuque, lorsque je marche quelques pas de trop.

A deux reprises différentes, en 1876 et 1883, je me suis mis tout à coup à remarcher. Cette faculté m'est revenue je ne sais comment et a disparu soudainement de nouveau sans cause apparente.

Je questionnai le malade sur les circonstances qui accompagnèrent cette reprise passagère de la marche, et il m'apprit que c'était après avoir été durant trois heures debout dans un wagon de marchandises, sans ressorts, et secoué à tel point qu'il pouvait à peine se tenir debout et qu'il lui était impossible de s'asseoir. Immédiatement après, en descendant de wagon, il fit trois kilomètres à pied, sans aucune fatigue. Le lendemain il put marcher toute la journée et se croyait guéri ; il se remit en route le surlendemain, mais il n'avait pas marché vingt minutes qu'il reçut son choc et dut s'arrêter. L'année dernière, après une cure d'hydrothérapie, système Preissnitz, suivie pendant deux mois, il put marcher vingt-deux minutes de suite. « Mais, dit-il, les crises amenées par l'eau sont venues et je n'ai plus pu marcher que deux à cinq minutes. » Je continue de citer sa propre description qui offre un certain intérêt et permet de se rendre compte de son état d'esprit.

Je n'ai pas perdu l'usage de mes facultés, écrit-il. Seulement, je ne peux pas écrire longtemps sans devenir nerveux et sans perdre alors la facilité de tenir ma plume. Ma main se tordrait si je continuais. Lorsque je lis longtemps les yeux me tirent. J'ai toujours froid aux pieds. Depuis dix mois je suis le régime de Priessnitz, bains, bandages. J'ai maigri un peu, mais je ne sens point de progrès pour la marche — quoiqu'on s'y attendît et qu'on s'y attende encore.

Remarquons ces derniers mots qui me paraissent caracté-

ristiques pour juger de l'état mental du malade. Ce n'est pas lui qui s'attend à une amélioration de sa marche. Il a l'auto-suggestion qu'il ne peut pas marcher. C'est son entourage qui compte sur cette amélioration. Il va sans dire que tant que le malade sera sous l'empire de cette suggestion il ne pourra pas marcher. — La violente trépidation du chemin de fer avait suffi, il y a treize ans, pour lui ôter momentanément la suggestion et il put marcher de nouveau sans peine, jusqu'au moment où elle reparut dans une circonstance qui nous échappe, parce que le malade n'y a prêté aucune attention.

*Etat actuel le 21 mars* 1889. — Homme de grande taille, bien bâti, aux allures martiales, se tenant droit, la tête haute. — Physionomie intelligente. Grande barbe blanche qui lui donne un air beaucoup plus âgé que ses cinquante-quatre ans. Vue excellente, le malade est un tireur habile. — Aucun trouble quelconque dans les nerfs craniens. — Pupilles normales, réagissant très bien à la lumière et à l'accommodation. Intégrité absolue de tous les modes de la sensibilité sur toute la surface de la peau. — Jamais aucun trouble des sphincters. Appétit et digestions normales. — Poumons, cœur et organes abdominaux parfaitement normaux. La percussion du crâne n'est nulle part douloureuse. Réflexes rotuliens absolument normaux. Pas de clonus du pied. — Parole élégante et facile, jamais aucune hésitation ni achoppement des syllabes. — Pas de phénomène de Romberg. — Les yeux fermés, le malade marche dans sa chambre et va directement au but, comme s'il avait les yeux ouverts.

S'il y a eu amaigrissement du tissu adipeux sous-cutané, il n'y en a pas des muscles. — Au contraire, le malade est très fortement musclé, surtout des bras et des jambes. Il serre également bien des deux mains. — Tous les mouvements des extrémités supérieures et inférieures se font parfaitement bien et avec force. Pas trace de parésie ni d'ataxie. Réflexes cutanés normaux. Les réflexes plantaires ne sont pas exagérés. Nulle part des zones d'hypéresthésies.

Je fais marcher le malade devant moi, Il va et vient quelques tours dans la chambre, puis soudain s'arrête, comme cloué sur place et trépigne sans pouvoir avancer.

Au moment où il s'arrête en frappant des pieds sur le sol, il lève ses bras en l'air et renverse un peu la tête, comme s'il

venait de recevoir un coup inattendu sur l'occiput. Aussitôt il cherche un siège car, dit-il, s'il forçait et voulait continuer à se tenir debout, il ne tarderait pas à se laisser choir. S'il tente de marcher encore, les pieds trépident sans se détacher du sol, comme si le malade était atteint de paraplégie spasmodique. — M. X... ne peut plus sortir qu'en voiture, les accès de ce genre le prenant fréquemment en rue. Au moment de l'attaque, il devient très pâle.

Nous n'ajouterons que quelques mots à la description ci-dessus. Le tableau de la maladie nous paraît suffisamment clair pour qu'il n'y ait aucune hésitation sur le diagnostic. Il ne s'agit évidemment pas d'une affection organique des centres nerveux, car nous n'avons pu déceler chez le malade aucun des signes objectifs permanents qui accompagnent les lésions cérébrales ou spinales. En outre, la marche de la maladie, ainsi que les accidents étranges que nous avons relevés chemin faisant, ne laissent aucun doute à cet égard. Nous rappellerons seulement cette circonstance curieuse que le malade a été subitement guéri et a pu marcher normalement, après avoir été atrocement secoué, trois heures durant, étant forcé de se tenir debout dans un wagon de marchandises. On conçoit sans peine à quel point une maladie organique des centres nerveux eût été aggravée dans de semblables conditions !

La plupart des observations d'abasie rapportées par les auteurs concernent des hystériques; aussi le tableau symptomatologique de ce mal nouveau offre-t-il déjà de grandes variétés, malgré le petit nombre d'observations connues. M. Blocq distingue trois formes, selon que les fonctions sont *amoindries*, *abolies* ou *troublées*, et chacune de ces formes peut exister sous de nombreuses variétés. M. le professeur Grasset, a

repris les onze observations du mémoire de M. Blocq et les a ramenées à trois types bien distincts ; ceux de la *faiblesse*, de l'*incoordination* et des *mouvements cadencés* (à forme de chorée rythmée). M. Charcot propose la division suivante :

Abasie { paralytique
ataxique { trépidante
choréiforme

Notre observation ne rentre ni dans l'une ni dans l'autre de ces classifications, et il faut créer pour elle une catégorie nouvelle, car si on peut l'appeler une abasie trépidante, on ne peut pas la ranger parmi les ataxiques, puisque le malade n'offre aucune trace d'incoordination dans ses mouvements de locomotion. La variété d'abasie dont il est atteint est surtout caractérisée par le choc subit inhibitoire qui l'arrête net dans sa marche. C'est une *abasie sous forme d'attaques*.

Bien que notre malade ne possède aucun des stigmates habituels de l'hystérie, nous nous croyons cependant autorisé à ranger son affection sous la rubrique de l'hystérie, en raison surtout des accès de mutisme dont il a été atteint à maintes reprises.

Nous n'avons pas assisté à l'un de ces accès, mais la description qu'il nous en a faite correspond exactement à celle du mutisme hystérique, qui se caractérise, comme on sait, par le début soudain, l'impossibilité de crier ou de parler, la conservation parfaite de l'intelligence et le retour subit de la parole, parfois avec un peu de bégaiement pendant un certain temps.

Notre cas prouve une fois de plus que l'abasie n'est point une maladie distincte, *sui generis*, mais bien un syndrome de la grande névrose protéiforme

qui s'appelle l'hystérie, à moins qu'elle ne soit le symptôme d'une affection organique du système nerveux.

A côté de toutes les variétés connues d'attaques hystériques, syncopale, épileptoïde, démoniaque, de délire, de contractures, de sommeil, de catalepsie, etc., il faudra donc ranger désormais cette forme nouvelle, l'*attaque abasique*, dont nous pensons avoir démontré l'existence par l'observation que nous venons de rapporter.

Je ne terminerai pas cette note sans témoigner à M. le professeur Charcot tout ma gratitude pour l'amabilité avec laquelle il m'a toujours reçu, dans son service de clinique, où l'on trouve tant de sujets d'études qui, sous la haute direction du maître, ont donné naissance, depuis plus de vingt années, aux beaux travaux de l'école célèbre de la Salpêtrière.

---

## RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES[1];

Par M. le Dr Michel CATSARAS,
Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes, Médecin de l'asile de Dromocaltis.

### V. — Anatomie Pathologique.

Après avoir exposé tout au long quel est l'agent pathogène qui sert d'embolus, de quoi est-il constitué? en d'autres termes, après avoir étudié l'embolie en elle-même il nous reste à en étudier les *effets*.

La suite immédiate de l'embolie gazeuse est la

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145; n° 48, p. 246; n° 49, p. 22 n° 50, p. 225; n° 51, p. 392; n° 52, p. 80; n° 53, p. 207.

diminution ou la suspension totale de l'afflux sanguin du territoire organique alimenté par l'artère où l'embolus est arrêté, c'est-à-dire l'*ischémie* ou l'*anémie*. Les phénomènes ultérieurs diffèrent suivant la durée et la compensation de l'ischémie faite par la circulation collatérale. Si l'embolie est transitoire ou bien si la circulation collatérale est suffisamment compensatrice, l'afflux sanguin se rétablit au territoire correspondant à l'artère embolisée, l'ischémie disparaît et l'embolie n'a pas de suites anatomiques. Dans le cas contraire, l'ischémie persiste et des lésions organiques se produisent dans le tissu embolisé.

La première altération est la nécrobiose, la mort locale. On rencontre alors des foyers de ramollissement : comme preuve, nous rapportons une observation contenue dans la thèse de M. N. Chabaud relative à un ouvrier mort d'un accident spinal survenu par l'emploi des cloches à air comprimé. La voici :

« Cincetti (Louis), Italien, âgé de trente-trois ans, entré le 24 août 1880, dans le service de M. le professeur Cunès, s'est affaissé hier matin en sortant du caisson. Au moment de son admission : prostration très grande, dyspnée, râles sibilants dans toute l'étendue de la poitrine; douleur très vive à l'hypogastre, s'exaspérant par la pression; matité dans la même région; n'a pas uriné depuis l'accident. T. 38°,2; membres inférieurs paralysés et insensibles. — *Traitement*. Lavement purgatif, ventouses scarifiées, cathétérisme qui donne issue à 600 grammes d'urine.

25. — Hypéresthésie des téguments du tronc ; l'urine contient de l'albumine. La sensibilité reparaît d'une façon très obtuse, à la partie supérieure des membres abdominaux. T. 38°,4. — Accidents thoraciques améliorés. — *Traitement*. Deux verres de Sedlitz ; bromure potassique ; ventouses scarifiées ; on tente la faradisation le long de la colonne vertébrale.

26. — La sensibilité reparaît jusqu'à la partie moyenne de la jambe ; plus d'albumine dans les urines. — *Traitement*. Eau de Sedlitz, lavements purgatifs, six ventouses scarifiées, bromure.

27. — Nuit : on extrait 700 grammes d'urine par le cathétérisme ;

fourmillement dans les membres inférieurs ; sensibilité augmentée. Lavement purgatif et bromure.

28.— Langue sèche râpeuse, yeux cernés, dents fuligineuses sensibilité recouvrée, transpiration abondante. T. 38°,8, mobilité encore abolie, mais faibles contractions du triceps fémoral. Bromure.

29.— Dyspnée intense, sensibilité émoussée, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; douleurs en ceinture au niveau de l'hypocondre. T. 38°,4. Bromure.

30.—Tympanisme abdominal ; saillies considérables de l'intestin au creux épigastrique ; l'urine contient des phosphates. T. 38°,8, selles involontaires, m. p., deux cautères.

31 — Sensibilité moins émoussée, va mieux. T. 38°,2. Bromure, pilules au tannin.

1er septembre.— 1,150 grammes d'urines en quinze heures par le cathétérisme. T. 37°,8, m. p.— Le 2. Somnolence ; douleurs en ceinture. T. 38°,6. — Le 3. Rémission légère des symptômes, deux selles involontaires et non perçues. T. 39°,9. — Le 4. Cinq selles involontaires dans la nuit; plaie de position au niveau du sacrum. T. 38°. 1,100 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures par le cathétérisme ; muco-pus ; balano-posthite et uréthrite légères ; m. p.

Le 6 septembre.— Sensibilité revient ; souffre moins. T. 39°,8. Gonflement de l'articulation tibio-tarsienne droite ; la plaie du sacrum s'est élargie ; m. p.—Le 7. Quatre selles involontaires, T. 38°,7. Sulfate de quinine, 0, 60 ; séance de faradisation. — Le 8. Urine seul, mais involontairement. La plaie du sacrum s'élargit encore. T. 38°. Potion tonique.

Le 9. — Douleurs en ceinture; l'eschare s'élimine ; incontinence d'urine, qui, à l'analyse, est très alcaline et présente du muco-pus et une forte proportion d'albumine. T. 38°,9, m. p., sans faradisation. Teinture de noix vomique : dix pilules.

Le 10.— Se sent mieux. T. 38°,2.— Le 11. Même état, temp. normale.— Le 12. T. 40°,4. — Le 13, matin. T. 37°,2 ; mieux sensible. Le soir : T. 40°,4, frissons violents suivis de sueurs abondantes.

Le 14. Abattements profonds; la pression de l'abdomen provoque la sortie de matières fécales. T. 39°,6. m. p. plus : ergotine de Bonjean.— Le 15. L'eschare gagne en profondeur. Le relâchement des sphincters (anal et vésical) persiste. T. 39°,2. m. p., alcoolature d'aconit 2 grammes.—Le 17. T. 40°,2.

Le 23. L'appareil de Gaiffe ne peut réveiller la contractibilité musculaire. Les mouvements réflexes des membres inférieurs ont totalement disparu. — Muscles athrophiés, m. p. — Le 24. Fièvre intense (somnolence). — Meurt le 26, à minuit.

*Autopsie.* — On trouve dans tous les organes un sang diffluent et acide et un ramollissement dans la substance grise de la moelle,

au niveau du renflement lombaire et sur une étendue de deux centimètres et demi, ainsi que vers la partie inférieure de la portion dorsale qui présente une coloration rosée.

Avec beaucoup de peine nous sommes parvenu à obtenir une paralysie permanente chez un chien afin d'étudier les altérations du tissu embolisé. En voici l'expérience :

EXPÉRIENCE (5 mai 1885). — Chien pesant 10 k., 225. — A 2 h. 22, neuvième immersion ; 24 brasses de profondeur; trente minutes de séjour ; une demi-minute de décompression. — A 3 h. 5, l'animal commence à traîner sa patte postérieure gauche. — A 3 h. 20, la paralysie de la motilité de cette patte est complète ; la sensibilité est obtuse du même côté ; pas de paralysie rectale ou vésicale ; pas de distension gazeuse de l'estomac ou de l'intestin ; l'animal ne rend pas de gaz par les orifices du canal digestif. Pas d'autres troubles.

Ce chien est resté paralysé deux mois et demi, traînant toujours sa patte gauche qui paraissait longue, manifestement roide, agitée fréquemment par un tremblement qui ressemblait à un frissonnement très fort. Réflexes très exaltés. Vers le troisième mois, l'animal commence à récupérer la motilité de sa patte. Dès ce moment, l'amélioration faisant des progrès remarquables, je tue l'animal par l'ouverture du thorax et procède à l'autopsie.

*Moelle.* — Des coupes transverses montrent au cordon latéral de la moitié gauche du tiers moyen de la région dorsale un grand foyer légèrement coloré en gris jaunâtre ; il n'y a pas trace d'hémorrhagie. Au-dessous de cette région, on voit une dégénérescence descendante du cordon pyramidal gauche nettement se dessiner par sa coloration grisâtre et ses limites caractéristiques.

Au microscope, on s'aperçoit que ce grand foyer est pour ainsi dire constitué par des petits foyers de nécrobiose caractérisés par le ramollissement et la régression granulo-graisseuse des éléments histologiques de cette région de la moelle. Au centre de ces foyers, on trouve le maximum d'intensité de la lésion ; là, les éléments nerveux sont complètement dégénérés et réduits en granulations. Vers la périphérie, surtout de la lésion, on distingue les signes d'une myélite, les tuniques des vaisseaux se sont épaissies et le tissu conjonctif en prolifération. Il n'y a pas trace d'hémorrhagie. Le faisceau pyramidal gauche présente les altérations classiques de la dégénérescence descendante, à savoir une lésion scléreuse caractérisée par l'atrophie considérable et la disparition du plus grand nombre des tubes nerveux et par la prolifération du tissu conjonctif qui est devenu fibrillaire. On constate des corps granuleux très nombreux. Il est à noter qu'on distingue çà et là un certain nombre de tubes nerveux restés intacts au milieu du

tissu sclérotique ; il m'a été impossible de découvrir les « *Einrissen in die Substanz* » de Leyden.

On a pu voir qu'un des premiers phénomènes qui succèdent à l'interruption du cours du sang est la mortification, le ramollissement résultat de la suspension du processus nutritif dans les parties alimentées par l'artère oblitérée. Est-il nécessaire d'affirmer que ces légers signes de myélite que nous avons constaté dans la moelle de notre chien tiennent à un travail inflammatoire qui s'est développé au pourtour des parties lésées. C'est certes un processus irritatif absolument secondaire. Notre cher et éminent maître, le professeur Jaccoud, avait donc raison d'appeler déjà en 1863 l'attention sur l'origine ischémique probable de certains ramollissements blancs que l'on rapporte à la myélite chronique. Le professeur Hayem, dans son beau travail, fait remarquer aussi que la science n'est pas encore définitivement fixée sur la question de savoir si tous les ramollissements de la moelle sont de nature inflammatoire.

Dans le travail de M. Friedrich Schultze[1] est relatée en détail une fort intéressante autopsie d'un ouvrier tubiste mort des suites d'un accident spinal que je reproduis textuellement ici :

« Le malade dont il s'agit était occupé, le 11 juin 1878, pour le forage d'un puits, auprès de Griesheim, non loin de Darmstadt, et avait travaillé dans un caisson d'abord sous la pression d'une atmosphère, plus tard sous celle de deux atmosphères, et du 18 au 26 juillet, sous la pression même de trois atmosphères. Au cours de ce travail, le malade robuste, toujours bien portant et jamais syphilitique, a été atteint une seule fois en sortant du caisson, des

[1] *Zur kenntuiss der nach Einwirkung plötz lich erniedrigten Luftdrucks eintretenden Rückenmarks affectionen, nebst Bemerkungn über die secundäre Degeneration,*

douleurs dans les oreilles, ce qui arrive souvent à ceux qui travaillent sous l'air comprimé (bon nombre d'autres ouvriers tubistes souffrent de douleurs dans les muscles, surtout des bras et des cuisses et quelquefois du dos, les articulations étaient toujours libres; d'autres troubles faisaient défaut, ces douleurs disparaissaient habituellement après deux ou trois jours si le malade ne continuait pas le travail dans l'air comprimé). Après une longue interruption, il a repris de nouveau son travail dans le caisson au commencement du mois d'août: le temps du travail était habituellement de six heures; la pression variait de une à trois et deux dixièmes d'atmosphère, une fois même le malade a travaillé pendant dix-huit heures, avec de très brèves interruptions, sous la pression d'une atmosphère et six dixièmes sans accident. Quatorze jours plus tard, immédiatement après sa sortie du caisson dans lequel il avait travaillé sous la pression de trois atmosphères et deux dixièmes pendant six heures de suite jusqu'à minuit, l'ouvrier a été atteint de douleurs dans les articulations des pieds, vingt minutes après, survint une paralysie complète des membres inférieurs, au point que la marche et la station étaient devenues impossibles. Son état ne s'étant pas du tout amélioré jusqu'au 24 août, le malade a été transporté à l'hôpital civil de Darmstadt.

Ici, M. le Dr Saeger a constaté ce qui suit : paralysie complète motrice des deux membres inférieurs et incapacité du patient de s'asseoir ; en outre, paralysie de la vessie et du rectum, une diminution considérable de la sensibilité jusqu'au niveau de l'ombilic. La nuque et les vertèbres dorsales étaient très sensibles au mouvement et au contact. Bientôt le décubitus, la cystite et la pyélite se développent, et deux mois et demi après l'accident, ils amènent la mort. Au cours de la maladie, la sensibilité des membres inférieurs était décidément améliorée. La paralysie motrice, au contraire, était restée essentiellement dans le même état ; en ce qui concerne les réflexes tendineux et l'atrophie musculaire, il n'en est pas fait mention.

*L'autopsie*, microscopiquement, n'a montré rien d'anormal. La moelle ayant été durcie dans une solution d'acide chromique, 5 p. 100 m'a été envoyé pour l'examen détaillé au commencement de novembre 1878. L'examen anatomique des autres organes n'avait montré rien d'extraordinaire ; le cerveau a paru intact.

J'ai trouvé la moelle épinière un peu plus durcie, du reste, très propre à l'examen.

Le maximum d'altération avait pour siège la région dorsale inférieure; elle commençait un doigt environ au-dessus du renflement lombaire et allait jusqu'au milieu de la région dorsale et un peu au delà. Les cordons latéraux surtout sont décolorés irrégulièrement en îlots blanchâtres ; la substance grise en apparence normale est nettement délimitée. Dans quelques endroits de la région

dégénérée, dans les cordons postérieurs et dans les parties postérieures, il y a une régression granuleuse et leur substance paraît fragile. Les coupes transverses de cette région montrent des foyers de dégénérescence décolorés, tantôt dans les cordons postérieurs seulement et tantôt aussi, dans l'un ou l'autre des cordons latéraux en diverses combinaisons et de formes diverses. En général, l'examen microscopique présentait donc essentiellement le tableau d'une dégénérescence disséminée des cordons blancs de la région dorsale de la moelle ou d'une leucomyélite dorsale disséminée.

Au-dessous du niveau du renflement lombaire se dessinait la dégénérescence typique des cordons pyramidaux ; en haut, vers la région cervicale, il y avait une dégénérescence descendante des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux des cordons latéraux.

Au microscope, la pie-mère et l'arachnoïde se présentent normales ; on ne trouve pas de cellules granuleuses dans la moelle épinière, même dans les préparations par le potassium et la glycérine. Aucune coupe ne fait voir la destruction complète de toute la substance nerveuse, et par conséquent, il n'y a pas de myélite transverse dans le sens étroit du mot; les cordons antérieurs, aussi bien que la plus grande partie des cordons latéraux, et les cordons postérieurs portent des fibres nerveuses qui ne présentent rien d'anormal. Il va sans dire que dans les foyers qui, déjà à l'œil nu présentaient comme des sièges de lésion profonde, on constate une disparition complète des éléments nerveux à la place desquels on voit un amas, vaguement circonscrit, de cellules transparentes avec de fines granulations et un ou plusieurs noyaux ayant la grosseur des cellules granuleuses situées les unes auprès des autres. Les vaisseaux surtout des parties périphériques des cordons latéraux, aussi bien que des parties secondairement dégénérées sont en grande partie endurcis à un degré très élevé.

La substance grise de la région cervicale et lombaire est intacte. A la région dorsale seulement et même d'un côté, un endroit bien limité se trouve dégénéré. Aux limites des cornes antérieures et postérieures, au niveau de la commissure blanche paraît un foyer circonscrit constitué par un tissu dense, visqueux ; au pourtour de quelques vaisseaux plus grands se trouve une substance assez étendue et granuleuse, privée de cellules et de noyaux à peu près analogue à la *granular desintegration* de Lockhart Clarke. On ne rencontre nulle part ni extravasation, ni pigment du sang, ni hématoïdine, etc., etc.

Pour moi, il n'y a pas de doute qu'il s'agit dans le cas de M. Schultze des foyers limités de nécrobiose ischémiques, disséminés et caractérisés par le ramol-

lissement et la dégénérescence granuleuse. L'anémie et le ramollissement spinal par l'emploi des scaphandres est tout à fait comparable à l'anémie et au ramollissement expérimental de Panum, Vulpian, Cohn et Feltz, qui par l'injection de poudres très fines sont parvenus à oblitérer un certain nombre d'artères spinales et à priver ainsi de sang artériel tout un segment de moelle. L'ischémie spinale par embolie est déjà aussi établie par la clinique. A preuve, par exemple, les faits de Furkvell et de Leyden. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme mort d'une maladie du cœur, chez lequel Morgagni a montré un ramollissement central de la moelle dorsale et au milieu de la lésion une artère oblitérée. Les faits de Leyden sont relatifs à des embolies capillaires chez des sujets atteints et morts d'endocardite ulcéreuse.

Un autre phénomène qui succède à l'interruption du cours du sang est l'hémorrhagie due à l'intensité de l'hyperhémie collatérale. Sous l'influence de l'augmentation de la pression, les vaisseaux se dilatent et dans un bon nombre de cas quelques rameaux se rompent. Il est rare, contrairement à l'opinion de Blanchard, que la distension des vaisseaux par les gaz, produise directement l'hémorrhagie. Il résulte de mes expériences que les hémorrhagies sont beaucoup plus graves et plus fréquentes au cerveau qu'à la moelle, et plusieurs fois, elles se rencontrent au cerveau sans qu'il y en ait trace à la moelle. La meilleure preuve de ce fait est fournie par le chien de l'Expérience I, chez lequel on trouve six grands et quatre petits foyers hémorrhagiques au cerveau et rien à la moelle malgré la grande quantité de bul-

lettes de gaz que l'on y voit emboliser ses vaisseaux. Les belles recherches de Duret et de Heubner ont bien démontré la division en territoires artériels distincts, la présence d'artères terminales, dont l'obturation est fatalement et rapidement suivie d'une congestion fluxionnaire collatérale dans les vaisseaux perméables; l'augmentation excessive de la pression en amène la rupture, de là l'hémorrhagie.

Nous avons vu que les phénomènes ultérieurs des embolies gazeuses sont la nécrobiose et l'hémorrhagie. Ces phénomènes, qui tous les deux tiennent à l'interruption du cours du sang, peuvent coexister, ce qui est arrivé chez les chiens des EXPÉRIENCES II et XV. On trouve aussi la coexistence de ces deux suites anatomiques dans le fait de M. Cotsonopoulos. J'en fais ici la traduction :

«A. N..., âgé de trente ans, marin bien constitué, fort, travaillant depuis une année environ dans l'air comprimé, a été transporté le 2 mai à l'hôpital de Nauplie pour une paraplégie. D'après ce qu'il raconte, il travaillait six jours auparavant au bord du golfe Argolique, à la profondeur de 30 mètres et sur un fond boueux, lorsque, immédiatement après sa montée, il a senti une douleur intense aux lombes et un fort engourdissement des membres inférieurs, dont les mouvements après une heure étaient devenus tout à fait impossibles. Les compagnons lui ont fait des frictions et lui ont cautérisé le pénis. Ce malade avant son entrée à l'hôpital avait été soumis au traitement du Dr Lakellariades, consistant en applications répétées de ventouses et d'un vésicatoire aux lombes. A son entrée à l'hôpital, la paraplégie était complète : impossible de faire le moindre mouvement. Les muscles ne se contractent pas sous l'influence du courant faradique. La sensibilité à son tour était complètement abolie sur toute l'étendue des membres inférieurs, sauf le tiers supérieur de la cuisse qui était un peu sensible ; néanmoins le malade avait parfois spontanément une sensation de brûlure à ses membres paralytiques et surtout aux jambes. Paralysie de la vessie qui débordait le pubis de quatre travers de doigt ; parésie intestinale ; tympanisme : on vidait la vessie deux fois par jour. La pression de la colonne ver-

tébrale n'était pas douloureuse. On voyait déjà à la région dorsale une plaque rouge douloureuse, c'était le commencement du décubitus qui s'est développé plus tard. Température et pouls normaux. En présence de pareils symptômes survenus subitement et précédés de douleurs lombaires, nous avons admis plutôt l'existence d'une hémorrhagie dans la colonne vertébrale et nous avons ordonné de nouveau des ventouses et des sangsues à l'anus, des purgatifs et des lavements vinaigrés. Il y a eu une petite amélioration : la sensibilité était revenue un peu à la partie supérieure de la cuisse. Mais bientôt l'état du malade s'empire, la cystite et le décubitus à formation rapide se développent, fièvre, frissons, et enfin par suite des progrès du décubitus, le sacrum ayant été complètement dénudé et par suite des troubles urinaires, la mort survient le 4 juin, à savoir le quarantième jour après l'invasion de l'accident. Cet homme avait conservé sa connaissance jusqu'à la fin.

*Autopsie.* — L'autopsie, qu'on n'a permis de faire qu'avec grande difficulté, a fait voir, le canal vertébral ayant été ouvert dans toute sa longueur, une grande quantité de sang entre la dure-mère et le canal osseux (les vertèbres munies, on le sait, dans leur surface interne de périoste, la dure-mère n'y est pas adhérente, comme elle l'est à la surface interne des os du crâne), du sang demi-coagulé, et du rouge noirâtre, émanant sans doute des plexus veineux nombreux situés dans cette région. La surface externe de la dure-mère humectée par le sang épanché était d'une couleur rouge-noir et infiltrée de sang extravasé. La surface interne après la section paraît blanchâtre et légèrement injectée. A la partie inférieure de l'espace sous-arachnoïdien existait un épanchement de sang d'un rouge foncé, demi-coagulé, en grande quantité autour des nerfs spinaux qui forment la queue de cheval. Ayant coupé la moelle épinière dans ses différentes parties, nous avons trouvé que sa région lombaire en grande partie et le tiers supérieur de la région dorsale avaient subi le ramollissement blanc à un haut degré, puisqu'à peine la pie-mère, fort adhérente à la moelle épinière, était-elle coupée ou détachée, que la substance myélitique ramollie s'écoulait pour ainsi dire. Les autres parties de la moelle présentaient la consistance normale ; pas d'hyperhémie ni dans la moelle ni dans la pie-mère. On ne trouva pas non plus le liquide encéphalo-rachidien augmenté de quantité.

Les parents du scaphandrier ne permettant pas de continuer l'autopsie, nous nous sommes borné seulement à ouvrir l'hypogastre afin d'observer la vessie, dont les parois avaient acquis une grosseur de plus d'un centimètre due aux altérations de sa muqueuse, grossie, ramollie et d'une couleur rouge-brun et au grand développement du tissu conjonctif sous-jacent et de la tunique musculaire. »

Pour être complet, on ne peut pas omettre le travail du professeur Leyden intitulé « *De l'affection de la moelle épinière causée par une diminution brusque de la pression barométrique* ». Ce travail intéressant est basé sur une observation avec autopsie que je rapporte textuellement ici :

L'ouvrier K..., âgé de vingt ans, le 26 juillet, une demi-heure après la sortie du caisson, a senti subitement une sensation de pression au creux épigastrique, une gêne de la respiration et une sensation d'affaiblissement des membres inférieurs.

Les deux membres inférieurs sont complètement paralysés ; le malade, même quand il est couché, n'est pas en état de mouvoir ses membres qui sont, en outre, insensibles aux piqûres d'aiguilles ; la sensibilité de la peau du ventre jusqu'au bord inférieur du thorax est complètement paralysée à droite, très obtuse à gauche ; nécessité de vider la vessie par la sonde.

29 juillet. — La paralysie aussi bien de la motilité que de la sensibilité est complète aux deux membres ; les muscles paralysés se contractent vivement au courant faradique sans que le malade en ait la moindre sensation.

1er août. — Le membre inférieur gauche peut, dans la position horizontale, faire quelques mouvements rotatoires. Il n'en est pas de même pour le droit qui est complètement immobile. L'anesthésie des deux membres inférieurs est encore complète. L'urine extraite par la sonde est légèrement colorée de sang. Les mouvements réflexes sont très diminués ; les réflexes crémastériens faibles.

3 août. — L'état de la sensibilité et de la motilité reste le même ; l'urine est trouble, alcaline, de mauvaise odeur, légèrement colorée de sang et contient un peu d'albumine. L'état général est essentiellement pire ; le malade paraît affaissé ; il se sent faible ; l'appétit est mauvais ; pouls petit et fréquent.

8 août. — Même état de la paralysie ; affaissement progressif ; pouls petit, pulsations 116 : température variant entre 38°,5 et 39°,5. La mort survint dans la nuit du 9 au 10 août ; conservation des facultés intellectuelles jusqu'à la fin. La durée totale de l'accident a été de quinze jours.

L'autopsie faite onze heures après la mort par le Dr Gelpke n'a fait voir aucune altération de la moelle épinière. Les veines du canal vertébral aussi bien que celles de la moelle étaient remplies. Il y avait dans le sac de la dure-mère du liquide assez transparent. Quand on pratique des coupes transversales de la moelle surtout à la région dorsale, on voit la substance blanche faire saillie dans

quelques endroits; cependant, on ne peut constater clairement une coloration quelconque. Rien d'anormal du côté du cerveau, des poumons et du cœur. Les reins plus grands, hypérhémiés, contiennent dans leur substance corticale un grand nombre de petits abcès, ayant la grosseur d'un grain de millet. Il y a dans la pyèle du liquide trouble, de mauvaise couleur et purulent. Couches épaisses de pus dans la vessie.

La moelle durcie pendant deux mois dans le liquide de Müller m'a été envoyée par le Dr Lehwess. Le durcissement a bien réussi; la consistance est bonne et propre à pratiquer des coupes. Les coupes transversales ont montré le renflement cervical et lombaire tout à fait à l'état normal. Au contraire, l'aspect de la région dorsale est tacheté : on distingue des points plus clairs et plus jaunes qui tranchent sur un fond gris foncé. Ces points jaunes se trouvent surtout aux cordons postérieurs et à la partie postérieure des cordons latéraux, de sorte que la coupe transversale présente un aspect maculé tel que je l'ai décrit dans la myélite aiguë. En somme, on pouvait suivre cette constitution dans la coupe transversale sur une assez grande étendue (10 centimètres environ de hauteur), sans qu'elle existe nulle part dans le renflement cervical et lombaire. Cette altération avait le maximum d'intensité au milieu de cette étendue où l'on observait des taches longitudinales plus grandes et nettement délimitées, qui se brisaient à la section et tombaient de la masse fondamentale. Les cordons postérieurs a un petit endroit offraient dans leur ensemble un même état fragile, bien que le reste de leur substance puisse se couper très bien. Ces enfoncements circonscrits m'ont rappelé ce que j'avais observé dans la myélite traumatique et dans la myélite aiguë expérimentale produite par l'injection d'agents chimiques. L'examen microscopique a donc démontré que ces points clairs jaunes, les foyers de la lésion, constitués presque exclusivement par un amas de grandes cellules, étaient pour ainsi dire enfoncés dans la substance des cordons postérieurs et avaient séparé le tissu nerveux; ils étaient situés dans une fente. On ne pouvait observer dans cet amas de cellules aucun débris de tissu nerveux ou de reticulum de la névroglie. On n'y rencontrait guère qu'un certain nombre de rameaux à l'état normal, surtout on ne constatait ni de la rupture, ni de l'hémorrhagie dans les alentours des vaisseaux.

Ces cellules étaient rondes, ayant la grosseur des cellules granuleuses, nucléaires, mais en grande partie sans contenu adipeux. Quelques cellules offraient une coloration légèrement jaune, mais on ne pouvait constater ni entre elles ni autour d'elles de sang extravasé, de bols de pigment, etc., etc. Ces amas étaient circonscrits et nettement délimités; leur forme était presque toujours irrégulièrement ovale. Le tissu circonvoisin des cordons

postérieurs offrait plus ou moins les signes de la myélite parenchymateuse c'est-à-dire les fibres nerveuses étaient gonflées plus grandes et tout le tissu montrait cet aspect fin, vésiculeux que j'ai décrit dans la myélite récente. Ces altérations que je considère comme réactionnelles formaient dans quelques places une petite zone autour de ces amas de cellules et dans quelques autres places pénétraient plus loin dans la substance blanche, de façon à altérer tous les cordons postérieurs. Les parties postérieures des cordons latéraux participent aussi de cette altération. On y trouve des enfoncements cellulaires plus nombreux, plus petits, mais en assez grande étendue cette myélite réactionnelle vésiculeuse. On voit dans les cordons antéro-latéraux et antérieurs çà et là des petits endroits de processus myélitique. La substance grise avec ses cellules, les racines antérieures et postérieures et les méninges ne se montrent nulle part sensiblement lésées. Le maximum d'altération se trouve au milieu du domaine de la lésion. Ici les cordons postérieurs sont en quelque sorte dilacérés et si fragiles que la plus grande partie de leur masse fait très facilement saillie à la coupe. Le reste de leur substance et les cordons latéraux montrent une myélite parenchymateuse récente.

D'après Leyden, sous l'influence de la décompression brusque, il se dégage du gaz, de l'oxygène et de l'acide carbonique qui occasionnent des déchirures de la substance de la moelle. Je n'ai pas pu découvrir ces « *Einrissen in die Substanz* » dans les moelles des chiens. Schultze, de son côté, n'a pas constaté ces déchirures de la substance myélitique. Pour moi, on peut parfaitement bien comprendre la formation de ces points clairs jaunes en admettant qu'il s'agit des foyers limités de nécrobiose ischémique disséminés avec myélite réactionnelle. Avant de procéder à l'étude physiologico-pathologique des accidents par l'emploi des scaphandres, je dois avouer que ce chapitre est forcément incomplet parce qu'il nous manque des observations avec examen microscopique du système nerveux, etc., chez l'homme.

## VI. — Physiologie pathologique.

Comment peut-on expliquer au point de vue physiologico-pathologique les différentes formes cliniques que revêtent les accidents des scaphandriers? Maintenant que nous connaissons quel est l'agent pathogène, quel est son mode d'action et quelles sont ses suites pathologico-anatomiques nous pouvons, grâce aux progrès de la neuropathologie moderne aborder la physiologie pathologique des accidents nerveux. Commençons par les accidents cérébraux et tâchons d'expliquer une à une les formes cérébrales.

$\alpha$). Forme aphasique. — La clinique est arrivée, on le sait bien, à distinguer quatre modes spéciaux de mémoire du mot, à savoir mémoires auditive, visuelle, motrice d'articulation et motrice graphique, et à nous montrer que chacune de ces mémoires partielles a son siège à une région déterminée de l'écorce de l'hémisphère gauche du cerveau. L'anatomie nous enseigne que les régions auxquelles se rattachent ces spécialisations fonctionnelles sont irriguées par les branches de l'artère sylvienne. Rappelons bien de l'autre côté que l'agent pathogène est le gaz, qu'il agit par embolie et que la conséquence immédiate de toute embolie est l'ischémie du territoire dont les vaisseaux sont obstrués.

Or, est-il difficile, en connaissance de ces données, de faire la physiologie pathologique de la forme aphasique? Assurément non. Ainsi une obstruction gazeuse de la branche de l'artère sylvienne qui se porte en

avant pour se rendre en particulier à la région de Broca ne peut parfaitement bien rendre compte de l'amnésie motrice d'articulation des OBSERVATIONS XXXII, XXXIII et XXXIV, en déterminant par l'ischémie du pied de la troisième circonvolution frontale la perte d'un grand facteur du mot, l'image motrice d'articulation ? Une embolie gazeuse d'une autre branche de l'artère sylvienne qui se distribue à la première circonvolution temporo-sphénoïdale dans la partie postérieure de laquelle siège le centre de l'audition mentale n'est pas capable par l'ischémie de ce vaisseau de déterminer la perte d'un grand facteur sensoriel du mot, l'image auditive et par suite donner lieu à la surdité verbale (Worttaubheit) de l'OBSERVATION XXXV ?

La localisation de grosses perles de gaz ayant obstrué complètement l'artère de la circonvolution de Broca et celle qui se distribue au lobule pariétal inférieur, le centre de la vision et des perceptions visuelles des mots, incomplètement l'artère de la première temporo-sphénoïdale, a produit la perte complète de l'image visuelle et motrice d'articulation, incomplète de l'image auditive et par conséquent l'aphasie motrice d'articulation, la cécité verbale et la surdité verbale incomplète du malade de l'OBSERVATION XXXVI. L'oblitération simultanée d'une branche secondaire qui naît de la partie inférieure de la branche sylvienne de la frontale ascendante et qui se rend au pied de la deuxième frontale gauche, au centre d'Exner, a produit la perte de l'image motrice graphique, en un mot l'agraphie du même malade. Donc l'embolie multiple et simultanée des

branches susmentionnées de l'artère sylvienne, qui comprend, on le sait bien, dans son domaine en particulier, le matériel de la faculté du langage, a supprimé plusieurs mémoires partielles et donné naturellement lieu à plusieurs espèces d'aphasie ou, ce qui revient au même, à une aphasie mixte.

L'embolie et la nature de l'embole peuvent parfaitement bien expliquer les trois caractères des troubles de langage survenant par l'emploi des scaphandres. La brusquerie de l'invasion est l'effet même de toute embolie, quel que soit l'embole ; il n'en est pas de même pour les deux autres caractères, qui s'observent dans l'immense majorité des cas, à savoir la durée très courte et la brusque disparition dont seule la nature gazeuse de l'embole donne la raison et qui par cela même spécialisent en quelque sorte les troubles du langage de cette origine : en effet, l'embole gazeux étant une chose transitoire, les vaisseaux ne s'étant pas altérés, l'ischémie est, elle aussi, transitoire, et une fois les vaisseaux désobstrués par la dissolution et l'absorption de l'embole gazeux, la circulation se rétablit et les fonctions du langage reviennent à l'éat normal. C'est un embole gazeux qui seul peut donner lieu au fait si original qui s'est passé chez le malade de l'OBSERVATION XXXI qui a été atteint d'une vraie *série d'aphasies motrices transitoires*, constituée en quelque sorte de quatre accès. Mais en quoi consiste ce fait? Nous pouvons affirmer que ce sont quatre ischémies successives et essentiellement transitoires de la circonvolution de Broca produites par des embolies égales en nombre et tout à fait temporaires. Nous avons surpris plus d'une fois le mécanisme de

ce phénomène vraiment curieux sur le cerveau de chiens à la surface duquel nous voyons à travers le trou artificiel des parois crâniennes une brusque embolie se faire dans un vaisseau, une ischémie consécutive au territoire irrigué par ce vaisseau et au bout de quelques moments cette embolie, par la dissolution de l'embole en de très fines bullettes visibles seulement à la loupe, ou même par son absorption complète, disparaître et la circulation se rétablir pour faire place après quelques minutes à une nouvelle embolie du même vaisseau suivie d'une nouvelle ischémie d'une durée toujours momentanée, et ainsi de suite.

On peut rapprocher ces phénomènes de ceux, déjà connus, de la *migraine ophtalmique accompagnée*. Mais quel rapport y a-t-il entre ces deux ordres de phénomènes? eh bien le voilà. C'est que parmi les migraines ophtalmiques il y en a qui immédiatement après l'apparition du scotome classique éprouvent de l'aphasie motrice. Certains d'entre eux sont atteints de cécité verbale, d'autres sont pris de surdité verbale et ont perdu la mémoire des images motrices graphiques. Mais le rapport ne s'arrête pas là; ajoutons tout de suite que les troubles du langage de ces migraineux ophtalmiques sont dans l'immense majorité des cas des phénomènes éminemment transitoires. Hâtons-nous de dire qu'on admet généralement la théorie du spasme temporaire et l'anémie consécutive transitoire des vaisseaux sylviens pour expliquer le cortège des phénomènes de la *migraine ophtalmique accompagnée*: nous nous plaisons à employer l'expression de l'illustre médecin de la Salpêtrière. L'obser-

vation de M. Galezowski, qui a pu voir, par l'examen ophtalmoscopique une thrombose des vaisseaux de la rétine vient corroborer cette théorie. On a pu voir que ce rapprochement est absolument légitime; la différence consiste dans le *modus faciendi* de l'anémie transitoire. En effet dans un cas, c'est un spasme temporaire, tandis que dans l'autre c'est un embole qui produit l'anémie. Maintenant, nous dira-t-on, supposez que l'embole au lieu de se dissoudre ou de s'absorber résiste au contraire pendant un certain temps, l'ischémie durera plus longtemps, le tissu embolisé sera nécrosé, les vaisseaux finiront par s'altérer, comme cela arrive à la moelle; d'où la possibilité d'une aphasie permanente provenant de l'emploi des scaphandres. C'est assez logique, j'en conviens; on peut même s'y attendre, mais jusqu'à présent, je n'en ai jamais observé.

β). Forme cérébrale paralytique. — L'étude de la localisation des lésions matérielles organiques nous permet d'avoir une notion à peu près exacte de l'endroit où l'on doit placer les troubles cérébraux paralytiques d'origine scaphandrienne. Cet endroit c'est la zone motrice de l'écorce cérébrale

1. *Type de paralysie partielle.* — L'embolie de l'artère qui naissant de la sylvienne, se distribue au tiers inférieur et moyen de la circonvolution frontale ascendante et qui fournit aux centres du facial inférieur et du membre supérieur peut, par l'ischémie de ces régions et la suppression des incitations motrices volontaires du cerveau droit, rendre compte de la paralysie du facial inférieur et du membre supérieur du malade qui fait le sujet de l'Observation XLVIII.

L'embolie et l'ischémie du rameau que cette branche fournit au centre du facial inférieur a dû déterminer la paralysie faciale gauche du plongeur de l'OBSERVATION XLVII.

2. *Type d'hémiplégie.* — Outre la deuxième, la troisième branche sylvienne qui se distribue à la pariétale ascendante comprend une partie des centres moteurs des membres. Le lobule paracentral, le tiers supérieur de la frontale ascendante et une petite étendue de la partie supérieure de la pariétale ascendante, régions ou siège le centre psycho-moteur du membre inférieur sont irriguées par la branche moyenne de la cérébrale antérieure. L'embolie donc et l'ischémie plus ou moins totale des centres psycho-moteurs de l'écorce détermine l'hémiplégie.

Le fait du scaphandrier de l'OBSERVATION XLV est très curieux, dans ce sens que l'on voit ce malheureux plongeur être atteint, toutes les fois qu'il dépassait les cinq immersions de suite, toujours du même accident, à savoir d'une paralysie tantôt gauche, tantôt droite avec ou sans paralysie faciale, résultat de l'ischémie des centres du facial inférieur et du membre supérieur, suivie au bout d'un certain temps d'une paralysie du membre inférieur par le fait de l'ischémie du centre psycho-moteur de ce membre.

La même localisation a eu lieu quinze fois au cours de son travail.

La brusquerie de l'invasion et l'intensité excessive sont des caractères qui se rencontrent à toute embolie. La durée fugitive n'appartient qu'aux embolies gazeuses.

La paralysie du facial inférieur et du membre supé-

rieur gauche du malade de l'OBSERVATION XLVIII n'a pas été fugitive. Le cinquième jour seulement après l'invasion des phénomènes paralytiques, le malade a commencé à pouvoir exécuter quelques petits mouvements. Sa paralysie faciale aurait été plus améliorée mais dès ce moment, le mieux s'accentuait d'un jour à l'autre, au point que le treizième jour de son accident il était déjà en voie de guérison, obtenue complète au bout de trois mois. L'embolie ici aurait duré pendant quelque temps et l'ischémie consécutive a dû altérer d'une certaine façon la zone motrice, sauf son tiers supérieur, ce qui explique la durée de trois mois de cet accident cérébral paralytique, mais cette altération n'était certes pas matérielle, car l'accident rentrerait dans la catégorie des affections permanentes provenant de l'emploi des scaphandres, ce qui n'a pas eu lieu.

γ) FORME ÉPILEPTIFORME. — De cette forme rare, nous n'avons eu à rapporter qu'un seul cas ayant cliniquement revêtu le type de l'épilepsie jacksonienne de la catégorie d'épilepsie brachiale. L'étude de la localisation de ce phénomène de l'épilepsie partielle a démontré qu'il est sous la dépendance immédiate d'une lésion (syphilis, tumeur d'une autre nature, légère inflammation corticale, etc., etc.) qui a son siège aux centres psycho-moteurs et suivant la catégorie de l'épilepsie jacksonienne, c'est tel ou tel point déterminé qui en est atteint. Cette étude donc nous permet de reconnaître du moins l'endroit où se passent les phénomènes convulsifs de notre malade. Cet endroit c'est la zone motrice et par analogie aux lésions matérielles

organiques de l'épilepsie partielle brachiale, c'est la partie moyenne de la portion centrale de la frontale et pariétale ascendante. De quelle nature est la lésion qui siège à cet endroit? La nature de cette lésion est certes irritative, j'ajouterai même qu'elle est fonctionnelle; car c'était une série d'accès, un véritable état de mal épileptique jacksonnien, qui a duré cinq heures au bout desquelles il a disparu complètement pour ne plus revenir. Mais en quoi consiste cette irritation? Nous croyons pouvoir la rattacher à l'infiltration de gaz dans les intervalles des tissus de l'endroit susindiqué. Nous savons très bien que les gaz deviennent libres dans le sang, dans tous les liquides et dans les intervalles des tissus. Donc la présence de bullettes de gaz a fortement irrité les cellules nerveuses; l'effet immédiat de cette irritation est une action soudaine et violente de ces cellules; les centres moteurs se déchargent et le résultat de cette décharge est le spasme musculaire, le trait saillant de l'accès.

FORME SENSORIELLE. — 1. *Variété oculaire.* Le plus grave trouble oculaire qui provient de l'emploi des scaphandres est la cécité. Nous croyons pouvoir la rattacher à l'embolie gazeuse de l'artère centrale de la rétine. C'est elle qui seule peut donner la raison de tous les caractères de la cécité d'origine scaphandrienne, à savoir la brusquerie de son invasion, le maximum de son intensité dès le début, la cécité en question étant complète ou presque complète dès le premier moment de son invasion. La constitution de l'embolie donne la clef de l'explication de la durée courte et de la disparition rapide parfois brusque, instantanée de

la cécité. En effet, dans un délai variable mais toutefois court, l'embole s'étant dissous ou absorbé, la circulation se rétablit et la vue revient à l'état normal. Une expérience relatée au chapitre de pathogénie vient à l'appui de cette explication. Nous avons pu constater sur le chien qui fait le sujet de l'Expérience VI une oblitération gazeuse de l'artère centrale de la rétine.

C'est à la présence de fines bullettes de gaz dans les petits vaisseaux de la sclérotique qu'il faut attribuer cette sensation de brûlure et cette envie irrésistible de se frotter les yeux qui s'observent fréquemment chez les plongeurs à scaphandres.

2. *Variété auriculaire.* — Le mécanisme de la production de la variété auriculaire est le même que celui de la variété oculaire.

Forme vertigineuse. — Les vertiges des Observations L et LI doivent être rattachés, croyons-nous, à un changement de pression intra-labyrinthique dû à la présence de gaz dans le liquide contenu dans les canaux demi-circulaires. Le labyrinthe étant une cavité close qui ne peut recevoir qu'une certaine somme de contenu à l'état normal, le dégagement de gaz dans ce liquide constitue un surcroît que le labyrinthe ne se prête pas à recevoir, il s'ensuit donc une compression fatale du nerf labyrinthique ou nerf de l'espace : c'est ainsi que la portion vestibulaire du nerf auditif a été désignée, on le sait bien, par M. M. Cyon, qui a démontré expérimentalement que les troubles de l'équilibre sont dus aux lésions de cette portion. Or, le nerf de l'espace une fois comprimé, la sensation de

l'équilibre disparaît, les troubles locomoteurs apparaissent, le vertige de Ménière éclate.

La nature de l'agent qui sert à augmenter la pression intralabyrinthique, explique aisément les particularités cliniques propres au syndrome de Menière, provenant de l'emploi des scaphandres, à savoir l'intensité excessive dès le premier moment de son invasion, et son évolution spéciale (marche éminemment et spontanément rétrogressive, disparition si rapide).

Quant à expliquer pourquoi le malade qui fait le sujet de l'Observation LI ne pouvait plus continuer son travail dans l'air comprimé, car dès qu'il commençait à descendre, il était pris aussitôt de vertiges si intenses, qu'il était obligé de monter, la chose nous paraît bien facile. Ne sait-on pas, en effet, qu'il suffit d'augmenter la pression du liquide labyrinthique, pour qu'immédiatement, il se produise des vertiges. Or, la colonne d'air est refoulée par la compression contre la membrane du tympan ; la pression exercée se transmet par l'intermédiaire de la chaîne des osselets au liquide labyrinthique, le nerf de l'espace déjà lésé est de nouveau comprimé, le vertige réapparaît. Mais notons bien que ce mode d'augmentation de pression intra-labyrinthique, ne peut en aucune façon provoquer le syndrome de Menière, car s'il en était ainsi, ce syndrome devrait faire son apparition *au fond de la mer*, *durant la compression et non pas après la montée*, immédiatement après l'enlèvement même du casque, (Observation L), dix minutes après la décompression (Obs. LI). Si nous avons défendu sévèrement au plongeur à scaphandre de l'Observation LI le travail dans l'air comprimé jusqu'à sa guérison, c'est justement pour éviter une

suraugmentation instantanée de la pression intra-labyrinthique par les compressions, et de cette manière empirer l'état vertigineux de notre malade.

FORME MENTALE. — La pathogénie des accidents en question peut aisément expliquer le mode de production de l'accident mental de l'OBSERVATION XLIX. Est-il difficile, en effet, de concevoir que l'explosion soudaine de gaz dans les interstices de l'écorce cérébrale d'un héréditaire dégénéré, a dû violemment troubler toutes les fonctions psychiques ayant exagéré leur activité. La présence de bullettes de gaz aux différentes zones cérébrales avait déterminé chez notre malade l'excitation intellectuelle intense, et l'exagération de tous les phénomènes psychiques : fuite des idées, loquacité intarissable, hallucinations, illusions, désordre de la motilité, etc., etc. La violence de la détente peut donner la raison de l'obnubilation complète de la conscience, de cette amnésie complète qui a suivi l'attaque. La nature de l'agent irritatif explique la durée fugitive de l'accès.

FORME DE PERTE DE CONNAISSANCE. — La perte de connaissance est certainement due à l'ischémie cérébrale, suite d'oblitérations artérielles.

Nous voilà à l'étude physiologico-pathologique des accidents spinaux. La période prodromique de ces accidents est la même pour toutes les formes. Les symptômes qui la constituent sont dus à la localisation des gaz, aux différentes parties de l'organisme, au cerveau, aux poumons, au tube digestif, aux muscles, aux articulations etc. ; c'est la raison pour laquelle nous avons

appelé ces symptômes *extrinsèques*. L'étude de la physiologie pathologique des accidents cérébraux, nous fait dispenser de nous occuper du groupe de symptômes céphaliques. Les troubles respiratoires qui ont leur genèse aux organes mêmes de la respiration en y appartenant en propre (dyspnée, sensation de suffocation), doivent être rattachés à l'entrave des fonctions respiratoires, par l'explosion et l'accumulation de gaz dans les vaisseaux pulmonaires, interceptant ainsi leur circulation. Des symptômes gastriques, les uns sont dus au développement de gaz dans la cavité stomacale, tel est le gonflement gazeux de l'estomac; les autres douleurs gastriques, froids étouffants, etc., reconnaissent, croyons-nous, comme mode de production, l'irritation du plexus solaire par la présence de gaz dans les intervalles de son tissu. Quant au groupe des différentes douleurs nous en parlerons dans la suite. Maintenant, quand les lésions épinales siègent ou au moins dominent au centre et aux cordons latéraux de la moelle, nous avons la forme centrale spinale latérale; quand c'est au centre, aux cordons latéraux et postérieurs que les lésions se localisent, naît la forme centrale spinale postéro-latérale, avec les syndromes propres aux régions lésées de la moelle. Le siége des lésions au centre et aux cordons postérieurs, donne naissance à la forme centrale spinale postérieure. La localisation exclusive des lésions aux cordons postérieurs, produit la forme spinale postérieure. Enfin, si les lésions siègent à la moitié de l'organe spinal, nous avons la forme unilatérale avec ses variétés intramyélitique ou extramyélitique, suivant que la localisation de l'agent pathogène est intraspinale ou extraspinale. Les accidents

spinaux paralytiques transitoires, sont certainement dus à l'ischémie transitoire de la moelle par des embolies gazeuses de ses vaisseaux.

Parmi les accidents extra-nerveux, les plus fréquents sont les arthropathies et les myopathies douloureuses qui tiennent à l'explosion soudaine de gaz, dans les intervalles du tissu musculaire et dans le liquide intra-articulaire, irritant ainsi les muscles et les articulations qui se gonflent, même si la quantité de gaz est grande. On conçoit facilement que l'emphysème sous-cutané généralisé est produit par l'accumulation considérable d'une grande quantité de gaz développés dans le tissu sous-cutané. L'hémorrhagie thyroïdienne est certes due à la rupture des vaisseaux par les gaz, dans le corps thyroïde.

## VII. — Thérapeutique.

Les études détaillées des conditions étiologiques facilitent naturellement la conception des données thérapeutiques et constituent les bases sur lesquelles doit être édifiée la thérapeutique préventive. Ces bases se résument :

1°. — *Eviter les causes favorisant le développement de l'agent pathogène par leur action directe sur sa production.* — Il faut donc :

*a). Régler la durée du séjour.* — De 10 à 15 brasses, une heure. De 15 à 20 brasses, un quart d'heure. De 20 à 25 brasses, dix minutes. De 25 à 28 brasses, cinq minutes. De 28 à 30 brasses, trois minutes. De 30 à 32 brasses, une seule minute. On

ne dépasse jamais cette profondeur. C'est aux braves habitants de Hydra que j'adresse surtout ce conseil, car on a la très mauvaise habitude de prolonger outre mesure la durée du séjour.

b). *Décomprimer lentement et en plusieurs temps*, c'est-à-dire faire monter avec une lenteur ménagée, et, toutes les 2 brasses, arrêter la décompression pendant une minute. De cette manière, on obtient d'une part, par la lenteur de la décompression, une quantité de gaz aussi petite que possible, de l'autre, par l'arrêt de la décompression, fait toutes les 2 brasses, on soumet le plongeur à scaphandre à une compression nouvelle de une minute, qui sert à redissoudre le peu de gaz dégagés par la décompression lente des 2 brasses.

c). *Défendre sévèrement les immersions successives.* — Il faut que le plongeur fasse une seule immersion après laquelle il doit se déshabiller ; il ne fera la seconde qu'après une série d'immersions faites par ses compagnons, qui doivent être au nombre de quatre et ainsi de suite.

Quant au quatrième élément étiologique, il ne peut en être question, car conseiller les scaphandriers de ne pas plonger par de grandes profondeurs, ce serait leur défendre leur métier, car on ne trouve plus assez d'éponges aujourd'hui à de petites profondeurs.

2° *Eviter les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès des gaz devenus libres, lors de la décompression.* — Il faut donc :

a). *Ne pas faire des immersions en cas de refroidissement*, qui a pour effet d'intercepter la voie d'élimination de gaz par la peau.

b). *Défendre les immersions en cas d'affections pulmonaires soit aiguës, soit chroniques*, qui agissent en mettant des entraves au fonctionnement régulier de l'appareil respiratoire et par cela même en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie.

c). *Défendre les repas avant l'éclusement*, en d'autres termes, laisser libre le tube digestif pour la même raison.

3° *Eviter la fatigue.* — Ne pas marcher, ne pas lutter contre le courant de mer, interrompre de temps en temps la pêche des éponges. C'est ainsi qu'il faut au bout de deux mois de pêche de la grande campagne se reposer pendant quelques jours, afin de prévenir cet amaigrissement, suite inévitable du long travail dans l'air comprimé, qui prédispose tant aux accidents. Pour la même raison, il faut bien s'alimenter.

Nous voilà enfin ramené à l'exposé rapide des moyens qu'il faut immédiatement employer dès que l'accident arrive. Je suis autorisé par mes observations chez l'homme à confirmer, d'accord en cela avec Paul Bert et bien d'autres auteurs, qu'une recompression immédiate est le seul moyen de combattre efficacement les accidents par l'emploi des scaphandres. La recompression immédiate faite à une profondeur de 10 à 12 brasses, quinze à vingt minutes de séjour, et d'une décompression lente et en plusieurs temps, est le moyen le plus puissant, en même temps que le plus commode, pour redissoudre les bulles embolisées dans les capillaires ou disséminées dans les intervalles des tissus, car la respiration d'oxygène conseillée par Paul Bert est d'un emploi très difficile,

sinon impossible, pour les scaphandriers. Le scaphandrier de l'OBSERVATION XXXVI a retrouvé la parole par la recompression au fond même de la mer.

En cas d'accidents permanents, la base du traitement doit être la compression systématique dans l'air comprimé, à preuve l'efficacité de ce traitement chez les malades des OBSERVATIONS I, III, IV, XXVII, LIX, etc. Fort de ces données, j'ai ordonné le traitement par l'air comprimé aux malades des OBSERVATIONS XIII, XIV, XXI, XXII, XXIII, XXV. Celui de l'OBSERVATION XIII est presque complètement rétabli par le traitement dans l'air comprimé, secondé de l'application des pointes de feu, de seigle ergoté et d'une hygiène appropriée. Sous l'influence du même traitement, nous avons obtenu un amendement considérable du syndrome spasmodique réduit simplement à l'exaltation des réflexes à l'épilepsie spinale et une amélioration très grande des symptômes des cordons postérieurs. C'est surtout au traitement par l'air comprimé qu'est due la grande amélioration du syndrome tabétoïde du malade de l'OBSERVATION XXI, l'amendement considérable qui équivaut presque à la guérison du malade de l'OBSERVATION XXII. Enfin le malade de l'OBSERVATION XXV est complètement guéri grâce à ce traitement suivi pendant deux mois.

Je conseille aux scaphandriers de faire pendant deux ou trois mois de suite trois immersions par jour à une profondeur de 8, 10 et 12 brasses, quinze à trente minutes de séjour et d'une décompression ménagée. Interrompre après l'aérothérapie pendant un mois, recommencer ensuite, etc.

Mais comment expliquer l'efficacité de ce traitement.

On sait qu'avec ces faibles pressions le sang artériel devient plus riche en oxygène ; il résulterait, en outre, des analyses directes de la quantité d'acide carbonique exhalée, d'urée sécrétée dans un temps donné faites par Paul Bert, C. Liebig, S. Pravaz, Vivenot, Panum, que les oxydations organiques augmentent d'intensité. Est-ce donc à cette suroxygénation et cette augmentation de nutrition régénérant les fibres nerveuses détruites qu'il faut attribuer l'efficacité de ce traitement ?

Les communautés de ces îles doivent donc installer de petits hôpitaux au bord de la mer pour établir l'*aérothérapie systématique* par l'emploi des scaphandres. Chaque petit hôpital doit avoir à sa disposition deux à trois machines à scaphandre pour le traitement par compressions. C'est de cette manière que l'on peut instituer les autres moyens thérapeutiques mentionnés à chaque cas particulier, applications de pointes de feu, seigle ergoté, médications iodurées, hygiène appropriée, etc., etc. D'ailleurs, ces moyens constituent la thérapeutique classique des affections centrales d'autre origine.

La suspension n'a pas donné de bons résultats.

On doit soigneusement éviter tout ce qui peut aggraver les paralysies spasmodiques, par exemple, la faradisation, les pratiques hydrothérapiques, la balnéothérapie, les frictions, la strychine, etc., etc.

Il faut enfin sévèrement proscrire l'emploi de l'alcool.

---

# PHYSIOLOGIE

## LES FONCTIONS DU CERVEAU[1]

### DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par JULES SOURY,
Maître de conférences à l'École pratique des Hautes-Études.

### CENTRES CORTICAUX DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE ET MUSCULAIRE ET DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES (*Suite*).

Les trois séries d'expériences instituées par V. Marchi et G. Algeri pour étudier les dégénérations descendantes consécutives aux lésions destructives des diverses zones de l'écorce cérébrale du chien et du singe, ont porté : 1° sur la sphère motrice (gyrus sigmoïde) d'un hémisphère correspondant à peu près aux territoires de DHG de Munk ; 2° sur la région pariétale et angulaire (à peu près F de Munk) ; 3° sur la région occipitale (A de Munk). Dans la première série d'expériences, dont les principaux symptômes furent une hémiplégie qui, tout en s'atténuant, persista d'une manière appréciable jusqu'à la mort, une diminution semblable de la sensibilité tactile et musculaire, du sens de la température et de la douleur, la dégénération descendante avait, à l'examen microscopique, atteint les deux faisceaux pyramidaux, le faisceau croisé plus

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337 ; n° 52, p. 28 ; n° 54, p. 360.

que le faisceau direct, et, en outre, quelques faisceaux isolés des cordons antérieurs et des cordons de Burdach. Dans la seconde série, hémiparésie plus légère, également persistante, mais troubles très accusés de la sensibilité spécifique (cécité, puis amblyopie bilatérale, affectant surtout la moitié interne de l'œil opposé à la lésion, altération transitoire de l'ouïe et de l'odorat) : outre le faisceau pyramidal croisé, la dégénérescence avait surtout atteint les cordons de Burdach. Enfin, dans la troisième série de ces expériences, point de troubles moteurs, quoiqu'il existât un très léger affaiblissement des muscles du côté opposé ; analgésie considérable et persistante ; amblyopie bilatérale, le côté croisé étant le plus affecté ; les cordons de Burdach étaient presque complètement dégénérés ; des cordons de Goll et d'autres cordons postérieurs, quelques faisceaux seulement l'étaient chez le chien. Chez le singe, au contraire (extirpation bilatérale des lobes occipitaux), qui survécut deux ans, les cordons de Goll et de Burdach étaient dégénérés. De ces faits, V. Marchi et G. Algeri concluent à leur tour que les territoires sensoriels et sensitivo-moteurs de l'écorce cérébrale ne forment pas des centres complètement distincts, des aires nettement isolées ou isolables : ils empiètent en partie les uns sur les autres, se pénètrent, et, comme dirait Luciani, s'engrènent. Enfin, et c'est ce qui nous intéresse surtout ici, il n'existe pas d'entre-croisement total des faisceaux sensitifs ou moteurs : une partie de ces faisceaux, quelque petite qu'elle soit, ne s'entre-croise pas, et a un trajet direct. Ces vues modifieraient donc un peu le schéma de Luciani.

Aussi bien les travaux mêmes de ses élèves, exécutés au laboratoire de physiologie de Florence, contredisent également à cet égard la doctrine du maître. Je citerai seulement les récentes études expérimentales et cliniques de Giulio Masini, *Sur les centres moteurs corticaux du larynx* [1]. On sait que Hermann Krause, dont les belles recherches ont été instituées dans le laboratoire de Munk, a déterminé le centre moteur cortical des muscles du larynx (1884) : il est localisé au pied de la circonvolution précruciale du chien. Masini a repris ces expériences et, tout en convenant que les phénomènes de réaction ou de déficit fonctionnels atteignent, en ce point limité de l'écorce, leur plus grande intensité, il a trouvé que ce centre s'étendait bien au delà, et qu'il rayonnait en tous sens vers les autres régions motrices. Voilà une nouvelle preuve de cette tournure d'esprit, générale et constante, des physiologistes et des cliniciens italiens, si souvent signalée dans cette étude. Ici, il est vrai, l'influence de Luciani sur Masini est présente, directe et efficace ; on ne peut même s'empêcher de noter que le disciple exagère les doctrines de son maître. Ainsi, pour Masini, l'aire excitable du larynx embrasserait « presque toute la zone motrice ». Pour que les phénomènes de parésie des muscles du larynx persistent un certain temps, l'ablation bilatérale des aires de Krause ne suffit pas : il faut enlever toute la masse cérébrale en avant du sillon crucial ; encore les phénomènes de déficit ne sont-ils durables (et dans une certaine mesure seulement) que si l'on détruit, en

[1] *Sui centri motori corticali della laringe. Studi sperimentali e clinici.* Napoli, 1888.

même temps, la circonvolution postcruciale, bref, presque toute la zone motrice ! Non pas, sans doute, que cette aire motrice du larynx possède, sur tous les points, la même intensité fonctionnelle. « Je ne nie pas, écrit Masini, que l'aire de Krause ne représente le foyer principal du centre du larynx. » Mais, en vertu de ses irradiations aux centres voisins, cette aire se confondrait en partie avec les centres de la langue, du voile du palais, des mâchoires, des membres antérieur et postérieur. C'est toujours la théorie de l'engrenage. « Et il n'en pouvait pas être autrement, dit Masini ; le moyen de supposer que le larynx dût faire exception à ce qui a déjà été reconnu pour tous les autres centres sensitivo-moteurs ? » De même, nous retrouvons ici la théorie de la suppléance des fonctions motrices du larynx, après l'ablation complète des centres corticaux, par des « centres phonateurs sous-corticaux » [1]. Ajoutons que, de concert avec les phénomènes de parésie, Masini a observé des altérations de la sensibilité tactile et musculaire, thermique et dolorifique, sur la muqueuse laryngée.

Mais ce que nous voulons retenir, c'est que, touchant la question des rapports croisés ou directs, unilatéraux ou bilatéraux, du centre laryngé de chaque hémisphère avec l'organe périphérique, Masini tient pour Goltz contre Luciani. La réaction isolée comme la parésie de la corde du côté opposé au centre excité ou détruit témoigne sans doute que les rapports croisés

[1] Dans la partie clinique de son travail, Masini constate la persistance des paralysies des cordes vocales du larynx et n'invoque plus, comme pour les animaux, de suppléance des centres corticaux par des centres sous-corticaux homologues.

prévalent, mais les rapports directs de ce centre nerveux avec les muscles laryngés du même côté sont également évidents. Si, sur un hémisphère, on excite ce centre avec un courant plus intense, on détermine une réaction motrice bilatérale des muscles du larynx. Or, Luciani soutient encore, et, en tout cas, son schéma de l'aire sensitivo-motrice enseigne que chaque centre moteur cortical n'a que des rapports unilatéraux ou croisés avec les muscles du côté opposé du corps, — ce qui n'est pas seulement en contradiction avec ce qu'il a lui-même établi pour les autres aires fonctionnelles du cerveau, mais avec tous les faits connus, auxquels il convient d'ajouter ceux d'un disciple de l'éminent physiologiste de Florence.

Les belles études sur la physiologie du cervelet, que Luciani a inaugurées, en 1884, dans un premier Mémoire, ne soulèvent pas une pareille critique. Instituées et conduites avec une méthode jusqu'ici bien rare en ce difficile sujet, ces études peuvent être citées comme un modèle de critique scientifique. Les recherches expérimentales d'Albertoni et de Lussana ont été reprises dans un esprit nouveau et avec une technique opératoire d'une haute précision. Pour acquérir une idée des fonctions de ce grand centre nerveux, il ne suffit pas de léser ou de désorganiser plus ou moins le cervelet : il fallait l'extirper aussi complètement que possible, et en opérant de telle sorte que l'animal pût survivre assez longtemps pour être observé, lorsque l'état général et la nutrition seraient redevenus normaux.

Lussana, au cours de recherches qui ont duré quarante ans, a considéré le cervelet comme le centre

nerveux du sens musculaire, centre coordinateur des mouvements volontaires de translation, ou, ainsi qu'il s'exprime encore, comme le centre de gravité du corps dans la station et la locomotion [1]. Les organes de transmission de ce centre nerveux sont, suivant Lussana, les cordons postérieurs de la moelle épinière. Ces conducteurs ne contiennent pas seulement les fibres du sens musculaire; ils renferment aussi celles du tact, de la pression, etc., et tous ces modes de la sensibilité générale sont abolis dans l'ataxie spinale : mais le sens musculaire des membres et du tronc est seul atteint dans l'ataxie cérébelleuse. Enfin, la lésion d'une partie quelconque du cervelet déterminerait des phénomènes bilatéraux.

Bianchi avait démontré, contre l'hypothèse alors soutenue par Soltmann et par Goltz, que, lorsqu'on excite par l'électricité l'écorce cérébrale, et spécialement la zone motrice, le cervelet n'a point de part dans les réactions motrices des membres, puisqu'il peut être entièrement détruit sans que ces mouvements fassent défaut ou soient même modifiés [2]. Bianchi n'en avait pas moins constaté les rapports réciproques qui existent, au point de vue anatomique et physiologique, entre le cerveau et le cervelet, — tels que le développement insolite de la partie antérieure des hémisphères cérébraux, et surtout du gyrus sigmoïde, dans les cas de destruction du cervelet.

L'existence d'un faisceau fronto-cérébelleux, reliant

[1] Lussana. *Sul cerveletto ricercge fisio-parologiche*, Giorn. internaz. discienze mediche. an. IV, p. 121. Napoli, 1882. — *Physiopathologie du cervelet*. Arch. ital. de biologie, VII, 1886, 145.

[2] *Contribuzione speriment. alli compensazioni funzionali*. — *Riv. speriment. di fren.*, 1882, 431 sq.

le lobe préfrontal d'un côté avec l'hémisphère opposé du cervelet, paraît, en effet, bien établie, ainsi que celle de connexions du même genre entre le cervelet et les lobes temporal et occipital.

Voici les phénomènes de déficit consécutifs à l'extirpation presque complète du cervelet, observés par Luciani sur une chienne qui a survécu huit mois à l'opération [1]. Il faut distinguer deux périodes et même trois. Dans la première, ce qui domine, c'est ce qu'on peut appeler, « par un hommage à la mémoire de Flourens », *l'incoordination des mouvements volontaires*, c'est-à-dire l'absence des associations normales de mouvements musculaires nécessaires à l'accomplissement des différents actes intentionnels ou voulus. Toutefois, la contracture du train antérieur et l'impotence du train postérieur de l'animal ne semblent pas résulter directement de l'ablation du cervelet : ce sont, pour Luciani, de simples effets du traumatisme opératoire; ils ont graduellement diminué avec la fièvre, la suppuration, les abcès métastatiques, et même presque entièrement disparu quand la cicatrisation de la plaie a été complète, et que la nutrition de l'animal est redevenue normale. C'est donc uniquement dans la seconde période qu'on peut étudier les phénomènes de déficit directement et exclusivement attribuables à l'ablation du cervelet. Ce qui frappe alors dans les mouvements volontaires de l'animal, c'est le manque de mesure, de suite et d'énergie, un désordre des mouvements qui ne va pas, sans doute, jusqu'à empê-

[1] L. Luciani. — *Linee generali della fisiologia del cervelletto. Prima Memoria*, Firenze, 1884. (Publicazioni del R. Istituto di studi superiori... in Firenze.)

cher l'accomplissement des divers actes volontaires, comme dans l'incoordination, mais qui donne l'impression de ce que les cliniciens appellent l'*ataxie cérébelleuse*. La tête, les membres et le tronc sont agités de continuels mouvements cloniques, les muscles se relâchent tout à coup et l'animal tombe en marchant. Mais aucune investigation objective ne révèle la moindre altération appréciable de la sensibilité générale, en particulier du *tact* et du *sens musculaire*. L'ataxie cérébelleuse de cette chienne ne résultait ni d'une lésion du sens de l'équilibre, ni d'un manque de coordination et d'adaptation des mouvements musculaires (comme cela apparaissait clairement lorsqu'elle nageait, au lieu de marcher), mais d'un affaiblissement du tonus et de l'énergie des mouvements. Ce défaut d'énergie du système nerveux moteur, conséquence directe de la perte des fonctions du cervelet, est un phénomène bien distinct de la parésie et de la paralysie. Luciani veut qu'on le désigne du vieux mot d'asthénie. Enfin, dans la troisième période, les effets indirects et lointains de la suppression de l'innervation cérébelleuse ont consisté en troubles trophiques et vaso-moteurs, en une dénutrition rapide de l'animal, qui mourut dans un état de marasme extrême.

Ajoutons que les récentes recherches de Borgherini (de Padoue), *Sur quelques essais d'ablation du cervelet*[1], ne font pas plus mention d'une altération du sens musculaire que celles de Luciani, contrairement à la doctrine de Lussana. Borgherini a présenté deux chiens au Congrès de Pavie : chez le premier, dont la

[1] *Archives italiennes de biologie*, IX, 1887, p. 17. — *XII<sup></sup>e Congrès de l'Association médicale italienne, tenu à Pavie*, en sept. 1887.

lésion n'intéressait que les hémisphères cérébelleux et le vermis, les pédoncules ayant été respectés, on observait, treize mois après l'opération, ces mouvements de la tête, de la nuque et du tronc que rend assez bien l'expression de *titubation cérébelleuse*. Debout, le chien se tenait les membres écartés. D'ailleurs, toutes les formes de la sensibilité étaient normales, ainsi que le pouvoir sexuel. Chez le second chien, dont l'opération avait au contraire détruit tout le système pédonculaire, en laissant subsister le cervelet entier (sauf quelques fragments du vermis), et qui avait survécu six mois, on notait tous les troubles caractéristiques des malades atteints de tabes dorsal ou d'ataxie locomotrice, mais toujours sans aucune altération de la sensibilité. Des troubles trophiques ont également été observés chez ces chiens. L'autopsie vérifia les lésions annoncées par Borgherini.

Peut-être convient-il, avant d'aborder la partie clinique de ce chapitre, de citer quelques faits qui présentent une sorte de transition entre les études de physiologie expérimentale et celles d'anatomie pathologique. L'Italie a eu son Bartholow. Sciamanna, répondant aux adversaires des localisations cérébrales, à Brown-Séquard, à Goltz, à Marcacci[1], a constaté sur l'homme vivant, à travers la dure-mère, la vérité de la doctrine nouvelle des fonctions du cerveau. Chez le nommé Ferd. Rinalducci, dont le pariétal *droit* était fracturé, la trépanation enleva une portion considérable de cet os : l'ouverture mesurait 35 millimètres

[1] *Centri motori centrali. Studio critico sperimentale.* Torino, 1882. — Etude conçue dans un esprit purement négatif; la plupart des objections de Marcacci n'ont plus depuis longtemps aucune raison d'être.

de long sur 25 de diamètre. L'application des courants galvanique et faradique détermina des mouvements isolés de groupes musculaires distincts : 1° des mouvements de l'aile du nez et de la lèvre supérieure gauche, en réponse à l'excitation du tiers inférieur de la PA ; 2° des mouvements d'extension de la main gauche, des trois premiers doigts, des mouvements de flexion de l'avant-bras et de soulèvement du sourcil, par l'excitation du tiers moyen de la PA et du lobule pariétal inférieur ($P_2$) ; 3° des mouvements de rotation de la tête, de l'orbiculaire des paupières, du sourcil et de la langue, par l'excitation de la circonvolution supra-marginale, là où elle se continue avec la $T_1$ [1]. L'analogie, et quelquefois l'identité, avec les phénomènes du même genre, observés par D. Ferrier sur les singes, frappèrent beaucoup les esprits en Italie à cette époque, et en particulier les lecteurs de la vaillante revue de Lombroso, de Garofalo et de Ferri.

Lombroso a aussi institué sur l'homme vivant des expériences, à l'effet de contrôler les observations de la clinique et de vérifier les résultats de la physiologie. Il n'a pas excité les centres moteurs de l'écorce à travers la voûte crânienne par l'application d'un courant galvanique, comme l'avait fait Charcot [2], ni, comme Dumontpallier, par des piqûres du cuir chevelu, par le vent d'un soufflet capillaire ou l'action de l'aimant, de

[1] G. Sciamanna. — *Gli awersari delle localizzazioni cerebrali.* — Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale per servire allo studio dell' uomo alienato e delinquente. III, 1882, 209 sq.

[2] C. R. de la Soc. de biol., 7 janvier 1882. Charcot. *Phénomènes qui se manifestent à la suite de l'application du courant galvanique sur la voûte cranienne pendant la période léthargique de l'hypnotisme chez les hystériques.*

la chaleur, de la lumière, du son, etc.[1] : la tête du sujet — une hystéro-épileptique de vingt-six ans, mais éveillée pendant les expériences et sans qu'on eût exercé sur elle la moindre suggestion — était sillonnée d'échelles divisées en centimètres; Lombroso, armé d'un petit marteau à percussion, put noter exactement, en frappant légèrement la tête, les points dont la percussion provoquait, d'une façon constante, des paralysies sensitivo-motrices du bras, de la jambe, de la face. Les fonctions des sens spéciaux ont pu être également modifiées dans le même sens par la percussion de leurs centres respectifs. Lombroso détermina à volonté, dit-il, la cécité, la surdité, la « perte du goût et de l'odorat », la paralysie de l'hypoglosse, l'aphasie, etc. Ces paralysies furent tantôt directes, tantôt croisées. Lombroso déclarait, dans une lettre ouverte du 8 avril 1886, que les résultats ainsi obtenus par lui et par ses collaborateurs, MM. Castelli et Montalcino, étaient en général conformes à la doctrine reçue. La simulation lui paraît impossible, « car la malade ne connaissait évidemment pas la théorie des localisations cérébrales ». Sans doute, tous les sujets hystériques ne réagiront pas avec la même sûreté, la même précision, aux petits chocs du marteau. Lombroso estime cependant que ces phénomènes représentent uniquement l'exagération d'un processus physiologique commun à tous les individus[2].

L'année suivante, au Congrès de l'Association médicale italienne, à Pavie (1887), Rainoldi a présenté

[1] C. R. de la Soc. de biol., 14 janvier 1882.

[2] V. *Lo Sperimentale* de nov. 1885; et la lettre de Lombroso, datée de Livourne, le 8 avril 1886, insérée dans la *Semaine médicale*, 1886, p.154.

une hystéro-épileptique qui, durant la période léthargique de ses attaques, manifesterait au plus haut degré le « phénomène rolandique[1] ». Au moyen de légères percussions digitales sur les points du crâne qui correspondent aux différents centres moteurs ou sensoriels de l'écorce, l'expérimentateur italien a réussi à provoquer des mouvements de flexion et d'extension des extrémités supérieure ou inférieure du côté opposé, mouvements souvent localisés au membre correspondant, quelquefois aussi combinés et bilatéraux, des contractures circonscrites, etc. En somme, les réactions motrices des membres correspondaient aux points, toujours les mêmes, excités par la percussion, et ces points ont paru coïncider avec les centres moteurs de ces membres. En dehors de ces zones, la percussion ne provoquait aucune réaction motrice. Rainoldi aurait ainsi constaté une fois de plus, avec Charcot, l'état d'hyperexcitabilité spécial du cerveau pendant la période léthargique de l'hypnose. Enfin, au cours de la discussion, Silva a rappelé que la percussion n'était pas indispensable pour produire le phénomène rolandique : il a déterminé les mêmes réactions de l'écorce en comprimant légèrement ou même en effleurant les parties correspondantes de la tête (1885).

## IV.

Les résultats actuels des recherches cliniques et anatomo-pathologiques de Seppilli sur la nature des fonctions de la zone motrice du cerveau humain, nous

[1] *Fenomeni di ipnotismo in un'istero-epilettica.* — *Arch. per le mal. nerv.*, 1887, 542.

emportent bien loin de l'époque où les troubles de la sensibilité cutanée et musculaire étaient presque un signe pathognomonique servant à distinguer une lésion de la base d'une lésion de l'écorce. Charcot et Pitres (1877-1879), Maragliano (1878), Cl. de Boyer (1879) représentaient une opinion que d'autres cliniciens, Tripier (1880), Pétrina (1881), Exner, Bernhardt, etc., devaient bientôt ruiner. Il y aurait sans doute quelque exagération à prétendre que les lésions destructives de la zone motrice s'accompagnent toujours, en même temps que de troubles de la motilité, d'altérations de la sensibilité générale[1]. Mais on n'en est plus à s'étonner qu'un fait très général et très constant ait pu longtemps échapper à l'observation même des plus clairvoyants. Pendant des siècles, on a sectionné, excité, cautérisé la substance grise et la substance blanche du cerveau sans être jamais parvenu, jusqu'à 1870, sinon à mettre en jeu la contractilité musculaire, du moins à produire des parésies ou des paralysies de la motilité. Qu'a-t-il manqué à tous les précurseurs de Fritsch et Hitzig, à tant de physiologistes et de cliniciens souvent du plus grand génie? Il ne leur a manqué qu'une méthode plus rigoureuse, j'entends dans cette province de l'investigation scientifique. « La méthode crée les résultats », a écrit Hitzig. A coup sûr, si l'on avait expérimenté avec méthode sur la surface entière du cerveau, il y a longtemps que l'on aurait découvert ce que tout le monde peut constater aujourd'hui. Il est donc possible que les difficultés que présente l'examen de la sensibilité cutanée

[1] Charcot et Pitres. *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices*, Paris (1883), p. 55.

et musculaire, en regard des fonctions de la motilité, soient une des causes du silence qu'ont gardé si longtemps les auteurs sur ce genre de lésions fonctionnelles. Quoi qu'il en soit, et en laissant la question ouverte en clinique, il est certain qu'il a suffi d'attirer l'attention sur ce point pour voir se multiplier les cas de paralysie mixte de la sensibilité et du mouvement d'origine corticale. Seppilli cite quarante-sept cas cliniques accompagnés d'autopsie, où des altérations manifestes de la sensibilité générale coïncidaient avec des troubles de la motilité dus à des lésions de l'écorce. Dans les altérations de la sensibilité générale sont ici comprises, outre les troubles du sens musculaire, celles de la sensibilité tactile, de la sensibilité thermique et de la sensibilité dolorifique. « On doit admettre, dit Seppilli, que, dans la zone corticale de la sensibilité cutanée, la perception des impressions tactiles, thermiques ou dolorifiques ou bien dépend du mode différent d'excitation des fibres nerveuses, ou de ce que les fibres des sensibilités tactile, thermique et dolorifique sont mêlées et confondues, ou se trouvent entre elles dans un étroit rapport. » Voici en quelles proportions les lésions affectaient les différentes régions du cerveau dans les 47 cas cliniques recueillis par Seppilli :

| | | |
|---|---|---|
| FA.............. | 26 | fois. |
| PA.............. | 23 | — |
| $P_1$.............. | 14 | — |
| $P_2$.............. | 16 | — |
| $F_3$.............. | 9 | — |
| $F_2$.............. | 6 | — |
| $F_1$.............. | 4 | — |
| LP.............. | 6 | — |
| T.............. | 6 | — |
| O.............. | 7 | — |

Les lésions provocatrices des altérations fonctionnelles de la motilité et de la sensibilité générale occupaient donc surtout les circonvolutions *frontale* et *pariétale ascendantes*, soit seules, soit de concert avec les circonvolutions voisines, telles que celles du *lobe frontal* (régions antérieures des trois frontales), du *lobule paracentral* et des deux *lobules pariétaux*.

Telle serait l'étendue de la zone sensitive corticale (zona sensitiva cutaneo-muscolare).

Elle coïncide de tous points avec la zone dite motrice ; elle est seulement plus étendue.

Les cliniciens ont été jusqu'ici assez unanimes à reconnaître que les lésions des deux tiers antérieurs des circonvolutions du lobe frontal, non plus que celles des lobes occipital et temporal, ne déterminent aucun trouble de la sensibilité cutanée et musculaire, à moins que le processus morbide ne s'étende aux régions rolandiques. Peut-être cependant cela n'est-il déjà plus tout à fait exact pour les régions antérieures du lobe frontal, pas plus que pour le lobe pariétal.

Silvio Tonnini, médecin du manicome de Ferrare, avait, dès 1881, observé un fait qui permettrait d'étendre la zone motrice à la région préfrontale de la face interne de la $F_1$, ainsi qu'on le voit aujourd'hui, dans le schémas du cerveau du singe de V. Horsley et de Schaefer. Chez un homme, mort à 35 ans de gangrène pulmonaire, et qui à l'âge de quatre ans avait eu des accidents nerveux suivis d'une paralysie complète du membre inférieur gauche, puis d'une parésie avec contracture et arrêt de développement du même membre, une ancienne lésion destructive, intéressant uni-

quement l'écorce, siégeait un peu en avant du pied de la $F_1$, sur la face interne, et sur la portion contiguë de la circonvolution du corps calleux. « Que ce cas soit suffisant pour étendre en avant la zone motrice, je ne le crois pas, écrivait alors Tonnini ; mais, comme premier exemple d'une grande netteté, il pourra contribuer à enlever à l'hypothèse reçue ce qu'elle présente de trop absolu[1]. »

Quant à l'hypothèse de David Ferrier, d'après laquelle le centre de la sensibilité générale siégerait dans les régions de l'hippocampe, « l'observation clinique, dit Seppilli, n'a jusqu'ici apporté aucune preuve à l'appui. Les cas de lésions limitées à l'hippocampe sont d'ailleurs si rares, que Ferrier avoue lui-même n'en avoir pu trouver un seul ». Ajoutez les cas cliniques où les troubles de la sensibilité avaient fait défaut en dépit des plus graves lésions destructives de l'hippocampe et ceux, innombrables, où ces troubles existent sans lésions de l'hippocampe. Enfin, dans le cas d'épilepsie chronique, où la sclérose et l'atrophie de la corne d'Ammon[2] constituent une trouvaille nécroscopique assez fréquente (Meynert, Snell, Tamburini, etc.), on ne rencontre point d'ordinaire d'altérations

[1] Silvio Tonnini. *Focolajo distruttivo di antica data nella zona latente (non motrice) della facia interna del lobo frontale destro; monoplegia dell' arto inferioresinistro con contrattura ; epil essia parziale a sinistra.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1881, 544 sq. Cf. les réflexions de Charcot et de Pitres sur cette observation, « assurément la meilleure parmi toutes celles qui ont été données comme contradictoires à la doctrine des localisations ». *Etude critique et clinique*, etc., p. 16.

[2] Livio Vincenzi. *Sulla sclerosi dell' alveus cnei orni d'Ammone di un epilettico. — Archivio ital. per le mal. nerv.*, 1882, 307. Cf. Tamburini, *Riv. speriment. di fren.*, 1879, 197, 201, et, plus haut, ce que nous avons dit des études de G. Fasola (1886) sur les fonctions de la circonvolution de l'hippocampe.

permanentes et bien circonscrites de la sensibilité générale[1].

Voilà pour l'étendue de la zone sensitive de l'écorce cérébrale. Mais, comme les troubles de la sensibilité musculaire, de la sensibilité cutanée et de la motilité se montrent quelquefois dissociés en clinique, tout porte à croire que les aires corticales dont les lésions ont déterminé ces désordres fonctionnels ne sont point identiques. Quel est le siège anatomique des perceptions et des représentations du sens musculaire ? D'après Nothnagel, ce seraient les $P_1$ et $P_2$. Seulement, dans les cas cliniques connus, sauf deux, ceux de Grasset et de Kahler et Pick, la lésion n'a jamais été trouvée limitée au lobe pariétal. Toute conclusion sur le siège du sens musculaire dans l'écorce serait donc prématurée. « Mais, dit Seppilli, on peut du moins admettre comme vraisemblable, que le lobe pariétal est surtout en connexion avec les faisceaux du sens musculaire. » A l'appui de cette hypothèse, Seppilli ajoute que, dans nombre de cas où il n'est point fait mention d'altération du sens musculaire, la lésion s'étendait uniquement à la zone motrice. Si les observations cliniques confirment un jour ces vues, si les

[1] En regard de ces objections, faites du point de vue clinique, nous devons rappeler que, au point de vue expérimental, Horsley, Schaefer, Sanger-Brown, persistent à croire, avec D. Ferrier, que la destruction du gyrus fornicatus et celle de la portion hippocampale de cette circonvolution déterminent une hémianesthésie du côté opposé. Une démonstration complète de ce fait n'a d'ailleurs jamais été faite par les physiologistes eux-mêmes. Il faudrait enlever entièrement ces parties du grand lobe limbique, « opération de la plus grande difficulté, écrit Schaefer, mais que je n'abandonne pourtant pas l'espoir d'effectuer un jour. En attendant, j'affirmerais l'extrême *probabilité* de cette hypothèse *en raisonnant par exclusion*, etc. ». A Schaffer. *Experiments on special sense localisation in the cortex cerebri of the monkey.* — Brain, janvier 1888, 379.

centres de la sensibilité musculaire ont un siège distinct de celui de la sensibilité cutanée, la zone corticale de la sensibilité générale apparaîtra divisée en deux régions : la première serait localisée dans les lobes pariétaux, la seconde coïncidant avec la zone dite motrice. Les observations cliniques recueillies jusqu'ici montrent en effet que l'hypoesthésie et l'anesthésie cutanées non seulement accompagnent les parésies et les paralysies de la motilité : d'ordinaire elles ont une égale extension. « Cette identité d'extension des paralysies du mouvement et de la sensibilité nous semble prouver, écrit Seppilli, que les cellules nerveuses de l'écorce dont dépendent la sensibilité cutanée et le mouvement volontaire des différents groupes musculaires doivent se trouver dans un étroit rapport. »

Les altérations de la sensibilité cutanée sont en général moins intenses que celles de la motilité volontaire. Cette différence d'intensité, on a cherché à l'expliquer par la différence d'*extension* et de *profondeur* de la lésion corticale. C'est ainsi que, suivant une hypothèse de Lisso, les lésions superficielles de l'écorce des régions motrices détermineraient des troubles de la sensibilité cutanée, les lésions profondes, des altérations du sens musculaire et des paralysies motrices.

Quant à la profondeur de la lésion, l'observation clinique démontre, ainsi qu'il résulte des cas recueillis par Seppilli, que les lésions de l'écorce et de la substance blanche sous-jacente, tout comme les lésions superficielles de l'écorce seule, peuvent ne déterminer que des troubles légers de la sensibilité, toujours de moindre intensité que ceux du mouvement. Il faut en

dire autant de l'extension en surface de la lésion. Mais s'il ne paraît pas qu'on puisse encore expliquer par l'étendue ou la profondeur des lésions les différences d'intensité des troubles de la sensibilité et du mouvement, retenons du moins comme certain que les perceptions de la sensibilité générale ont réellement et exclusivement leur siège dans l'écorce cérébrale. Si une lésion destructive de l'écorce les paralyse, une lésion irritative les exalte[1].

Les observations cliniques d'altération de la sensibilité générale relevées sur les différentes parties du corps permettent-elles de rapporter ces troubles fonctionnels à des lésions correspondantes et exactement localisées de la zone corticale sensitive ? S'il en était ainsi, cette zone pourrait être subdivisée en centres de la face, du tronc, des extrémités supérieure et inférieure, etc. A cet effet, Seppilli a réparti en cinq groupes : 1° les cas cliniques d'altérations de la sensibilité de la *face* et des *membres* ; 2° les cas où la sensibilité des *membres* était seule affectée ; 3° ceux où la

[1] A. Bignami et G. Guarnieri ont trouvé, à l'autopsie d'un homme de 45 ans, mort de pneumonie, amputé de la cuisse *gauche* onze ans auparavant, une atrophie ascendante du cordon postérieur, de la corne postérieure, de la corne antérieure, de la colonne de Clarke, d'une moitié de la moelle épinière et des deux circonvolutions rolandiques à *droite*. Toutefois les grandes cellules pyramidales de Betz subsistaient dans les régions motrices atrophiées de l'écorce. Ces auteurs en concluent que si, comme l'admettent Luciani et Seppelli, les centres de la motilité et de la sensibilité cutanée et musculaire sont confondus ou « engrenés » dans la zone motrice, ils ne dégénèrent pas à la fois après l'ablation d'un membre. L'amputation est suivie, dans la moelle, de l'atrophie simple ascendante des voies sensitives, atrophie s'étendant jusqu'à la station terminale, dans l'écorce cérébrale, des faisceaux sensitifs. Mais le processus dégénératif atteindrait les centres supérieurs des appareils de la sensibilité cutanée et musculaire, non les centres moteurs. *Ricerche sui centri nervosi di un amputato.* — *Bolletino della R. Acad. med. di Roma*, 1888. — *Referat in Archivio ital. per le mal. nerv.*, 1889, XXVI, p. 40.

sensibilité des *bras* et de la *face* étaient altérés à la fois ; 4° ceux où ses troubles étaient limités au *bras* seul ; 5° enfin, ceux où ils l'étaient à la *face*.

Or, il serait impossible, dans l'état actuel de la science, de déterminer exactement, sur l'écorce cérébrale, le siège anatomique des différents centres de sensibilité générale, et cela parce qu'à des lésions plus ou moins circonscrites de l'écorce, peuvent correspondre des altérations plus ou moins diffuses de la sensibilité. C'est ainsi que la destruction du centre d'un membre postérieur est suivie, nous l'avons vu, de parésie ou de paralysies du mouvement et de la sensibilité qui, loin d'être circonscrites à ce membre, s'étendraient plus ou moins au membre antérieur et à la face. Mêmes résultats si la lésion destructive intéressait le centre cortical du membre antérieur ou celui de la face. De même encore, l'aire du centre du larynx, localisé chez l'homme, sur la $F_3$, près le centre de Broca et le pied de la FA, s'étendrait bien au delà, s' « engrenant » avec les centres sensitivo-moteurs de la face, des lèvres et de la langue. La coexistence quelquefois signalée de l'aphonie et de l'aphasie motrice plaiderait dans le même sens. Le centre du larynx, chez l'homme, chez le chien, est d'ailleurs bilatéral, contrairement à ce qu'affirme Seguin, qui le place sur la $F_3$ droite, et contrairement à l'hypothèse de Luciani sur l'unilatéralité fonctionnelle des centres corticaux sensitivo-moteurs.

Ainsi, appliquée à l'étude des localisations fonctionnelles de la sensibilité générale et de la motilité volontaire, la méthode anatomo-clinique nous amène, comme la méthode expérimentale, à conclure une fois

de plus, suivant les auteurs italiens, et toujours en vertu de la théorie de l'« engrenage », qu'une lésion limitée de l'aire sensitivo-motrice d'une région correspondante du corps, a des effets beaucoup plus étendus, et retentit souvent sur d'autres régions plus ou moins éloignées, voire sur toute la moitié du corps opposé à la lésion. Tout ce qu'il serait permis d'avancer, parce que cela ressort avec évidence des observations cliniques réparties en cinq groupes par Seppilli, ainsi que des diagrammes qu'il a construits avec ces matériaux, c'est que, conformément à la topographie des centres moteurs de l'écorce, les altérations de la sensibilité de la face sont surtout en rapport avec les lésions des parties inférieures des circonvolutions ascendantes, et que celles des extrémités correspondent surtout aux lésions des parties supérieures de ces circonvolutions. (*A suivre.*)

---

# RECUEIL DE FAITS

---

## TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE CHEZ LES JEUNES GARÇONS;

Par BOURNEVILLE et P. SOLLIER.

### UNE FAMILLE D'HYSTÉRIQUES [1]

Nous devons compléter l'observation de notre malade Lav... (Eugène) jusqu'à ce jour.

1888. *Janvier.* — En quittant sa mère, le 9, il est allé à Arpajon, sous prétexte de trouver de l'ouvrage, avec Ber... et Leco... Revenu à Paris, il a été arrêté à la gare d'Orléans et conduit au Dépôt de la Préfecture de police. Au bout de deux jours, ayant déclaré qu'il avait été malade à Bicêtre, on l'a envoyé à l'infirmerie de la pré-

[1] Voir le n° 54, p. 410.

fecture de police où il est resté une demi journée. De là, il a été expédié au bureau d'admission de l'Asile clinique, puis à Bicêtre.

Envoyé en congé le 1er juillet, il n'est pas rentré. Dans la première quinzaine de ce mois, il a eu un jour un vertige et le lendemain une attaque. Il est resté jusqu'en septembre avec ses parents, s'occupant des soins du ménage. Alors il a travaillé chez un fabricant de boutons. Il a eu trois attaques en trois jours, et, dans la crainte d'être renvoyé, il n'est plus retourné à son atelier. A partir du 26 avril 1889, jusqu'au commencement d'août, il a travaillé chez lui, à faire des racommodages de chaussures, c'est-à-dire exerçant le métier qu'il a appris à Bicêtre. Il a été ensuite homme de peine pendant deux mois et demi à l'usine à gaz située près de son domicile, puis il a été employé pendant trois semaines à l'abattoir de la Villette. Il a recommencé à faire de la cordonnerie et, depuis le 25 décembre dernier, il est rentré à l'usine à gaz. Si nous donnons ces détails, c'est pour montrer combien les malades comme lui ont de la peine à se fixer.

Voici le tableau des attaques durant son séjour à Bicêtre :

| | 1885 | | 1886 | | 1887 | | 1888 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ATTAQUES | VERTIGES | ATTAQUES | VERTIGES | ATTAQUES | VERTIGES | ATTAQUES | VERTIGES |
| Janvier | — | — | — | — | 15 | » | 1 | » |
| Février | — | — | — | — | 1 | » | » | » |
| Mars | — | — | — | — | 4 | » | 3 | » |
| Avril | 92 | 15 | — | — | » | » | 3 | » |
| Mai | 573 | 542 | — | — | 1 | » | 3 | » |
| Juin | 271 | 222 | — | — | 4 | » | 2 | » |
| Juillet | 66 | 10 | — | — | 3 | » | » | » |
| Août | 52 | 5 | — | — | 7 | » | — | — |
| Septembre | 34 | 14 | — | — | 3 | » | — | — |
| Octobre | 10 | 2 | — | — | 1 | » | — | — |
| Novembre | 3 | » | — | — | 1 | » | — | — |
| Décembre | 4 | » | 1 | » | 8 | » | — | — |
| TOTAUX | 1105 | 809 | 1 | » | 48 | » | 12 | » |

I. — Nous n'avons à relever dans les *antécédents héréditaires* que l'état nerveux du père et de la mère ; mais les renseignements sur leur famille sont bien vagues et les graves accidents observés chez la plupart de leurs enfants autorisent à penser qu'il doit y avoir eu, au contraire, des tares profondes. En effet, seule l'aînée des huit enfants survivants n'aurait pas eu de

manifestations nerveuses. La plus âgée des filles semble avoir eu des crises hystériques. Un garçon présentait des phénomènes de somnambulisme. Les autres enfants auxquels nous avons eu l'occasion de donner des soins ont tous présenté des phénomènes qui relèvent de l'hystérie et dont nous allons donner une brève description.

N° 2. Lav... (Henriette), 25 ans, bandagiste.

1885. 14 *août*. — Depuis cinq ou six mois, elle a des points de côté variable, et des douleurs dans la tête, surtout au niveau des tempes. Pas de convulsions. Nerveuse, mais jamais d'attaques. Appétit médiocre. Tympanite passagère. Pas de point ovarien. Réglée à treize ans et demi, facilement et régulièrement depuis. Sommeil bon; parfois rêves et cauchemars. A maigri depuis trois ans. Travaille beaucoup et veille. Ne tousse pas. Sous l'influence d'un *traitement tonique* (Fer, gentiane, bains), elle s'est remise promptement.

Les accidents névropathiques, en somme très légers chez cette jeune fille, ont été, au contraire, très accentués chez la suivante.

N° 3. Lav... (Marie), 16 ans, en 1885; bandagiste.

1885. 23 *juillet*. — Rien de particulier jusqu'à l'âge de six ans, époque où elle a maigri sans raison. Il y a deux ans, en avril 1883, elle a été soignée pour des douleurs dans le ventre et à la tête. A toujours été très nerveuse. Fréquents accès de colère. Pleure facilement et cesse non moins rapidement. Le 9 juillet en rentrant de l'école pour déjeuner, elle a été prise à la fin du repas de « tournoiements de tête » qui auraient duré trois ou quatre minutes. La vue était brouillée. Elle a senti qu'elle tombait en arrière et a appelé sa mère qui l'a trouvée renversée sur sa chaise, les yeux grands ouverts, la bouche béante. Flacidité générale. On l'a couchée. Au bout de quelques instants elle a regardé et repoussé les personnes qui l'entouraient et qu'elle ne semblait pas reconnaître. Puis elle est revenue à elle, a reconnu sa mère, l'a embrassée et s'est mise à pleurer. Aussitôt après, elle est retombée sans connaissance et a été prise d'une nouvelle crise cataleptiforme. Elle aurait eu cinq crises semblables dans un espace de quarante minutes. Dans l'intervalle des crises, elle avait les yeux hagards; elle voyait les gens et ne les reconnaissait pas.

Elle sent des deux côtés le pincement et le chatouillement mais beaucoup mieux à gauche qu'à droite.

Le 12 juillet, nouvelle crise ; le 15 et le 19, nouvelles crises d'une demi-heure environ. Pas de cris, pas de rigidité. Hallucinations.

6 *août*. — Depuis quelques jours, elle se débat violemment dans ses attaques qui sont devenues plus fréquentes. Elle en a deux

par jour de trente à quarante-cinq minutes. Voici le tableau des crises :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 10 juillet, | 1 crise, | | 50 minutes. | |
| 16 | — | 1 | — | |
| 19 | — | 1 | — | 30 — |
| 21 | — | 1 | — | 15 — |
| 23 | — | 1 | — | 10 — |
| 25 | — | 1 | — | 20 — |
| 26 | — | 1 | — | 5 — |
| 27 | — | 4 | — | 5, 8, 5 et 8 minutes. sanglots et pleurs après les crises. |
| 29 | — | 1 | — | |
| 3 | août, | 1 crise. | | |
| 4 | — | 2 | — | 45 et 50 minutes. |
| 5 | — | 2 | — | |
| 6 | — | 1 | — | |
| 7 | — | 2 | — | |
| 9 | — | 47 | — | |

10 *août.* — Des 47 attaques d'hier, 5 ont duré de quinze à vingt minutes; elle s'y est débattue. Les 42 autres ont été courtes, de quelques secondes seulement. Elles sont survenues sans émotions, sans contrariétés.

*Description des petites attaques.* — Elle sent une douleur vers la région ovarienne droite ; puis elle a une sensation de boule remontant à l'estomac où elle s'arrête un peu, pour gagner le larynx, et alors elle suffoque. Pas d'autre aura. Elle ne perd pas connaissance, et raconte que la boule redescend au creux de l'estomac puis dans le ventre, et qu'alors elle ne la sent plus. Durant l'examen, sans avertissement, ce qui serait la règle dans les petites crises, elle dit tout à coup « ah ! » Le corps s'incline en arrière et elle tombe assise. La face est pâle, le corps allongé, les membres étendus sans rigidité, les paupières entr'ouvertes, les globes oculaires dirigés en bas, les pupilles notablement dilatées. Au bout d'une dizaine de secondes, elle revient a elle en poussant un petit soupir.

*Grandes attaques.* — L'aura serait très courte (cinq ou six secondes). Elle dit « Ah ! », tombe assise, puis sur le dos. Elle reste immobile deux ou trois secondes, sans rigidité, assure-t-on, puis (2°) elle se débat, croise les bras derrière le dos, sur la poitrine (cette phase durerait quatre ou cinq minutes) ; ensuite elle a (3°) des crispations, met ses doigts dans sa bouche et essaie de l'écarter ; elle cherche à saisir les objets brillants pour les porter à sa bouche (durée de quatre à cinq minutes). Elle se donne des coups de poing sur la poitrine, se serre le cou. Puis les mouvements cessent et elle est prise de délire. « Ah ! le coquin, je l'attrapperai et le ferai

guillotiner. » Elle voit brûler les jambes de son frère. « Eteins-donc le feu, maman, on brûle ! » Elle se plaignait ensuite de brûler elle-même. Hier elle a vu une puce sur le nez de sa sœur et lui a donné un coup de poing. Elle commande à sa sœur d'aller lui chercher un singe et une tortue d'Amérique. La nature du délire est ordinairement triste (durée de quatre à cinq minutes). Elle revient à elle tout d'un coup et demande à manger. Pas de pleurs ni de rires exagérés. Pas de miction abondante. La sensibilité est conservée à gauche et très notablement diminuée à droite. Le ventre présente un peu de tympanisme.

4 *août*. — Les 11, 12 et 13 août, elle a eu 152, 249 et 198 crises, dont un certain nombre avec grands mouvements d'*arc de cercle*. Mouvements de rotation sur l'axe, se tournant brusquement du dos sur le ventre. Elle a perdu connaissance dans toutes les attaques. — Points hystérogènes : douleur au niveau de l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre dorsale, s'irradiant le long de la colonne vertébrale, qui présente de la scoliose. Points douloureux au-dessous de chaque clavicule : en comprimant un peu fortement, elle étouffe. Point mammaire de chaque côté. La pression de ces divers points ne donne pas la sensation de boule, mais provoque « comme des coups de marteau ». Elle distingue bien les couleurs des deux côtés. Ouïe moins bonne à droite. Odorat et goût, normaux des deux côtés.

26. — La pression sur la région ovarienne droite détermine une sensation de boule remontant au larynx.

Essais d'hypnotisme par la fixation du regard. Très grande résistance. Palpitations des paupières; les narines se dilatent; mouvements de déglutition, mais pas de sommeil.

1er *septembre*. — Les *douches* ont été prises régulièrement, depuis le 15 août. Les crises ont eu la marche suivante :

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | août | 43 | 31 | août | 3 | 16 | septembre | 0 |
| 16 | — | 35 | 1 | septembre | 1 | 17 | — | 2 |
| 17 | — | 1 | 2 | — | 3 | 18 | — | 3 |
| 18 | — | 6 | 3 | — | 3 | 19 | — | 2 |
| 19 | — | 13 | 4 | — | 3 | 20 | — | 1 |
| 20 | — | 12 | 5 | — | 6 | 21 | — | 3 |
| 21 | — | 11 | 6 | — | 0 | 22 | — | 4 |
| 22 | — | 6 | 7 | — | 2 | 23 | — | 1 |
| 23 | — | 5 | 8 | — | 2 | 24 | — | 3 |
| 24 | — | 6 | 9 | — | 3 | 25 | — | 1 |
| 25 | — | 7 | 10 | — | 10 | 26 | — | 1 |
| 26 | — | 2 | 11 | — | 3 | 27 | — | 0 |
| 27 | — | 7 | 12 | — | 2 | 28 | — | 1 |
| 28 | — | 17 | 13 | — | 1 | 29 | — | 0 |
| 29 | — | 3 | 14 | — | 3 | 30 | — | 2 |
| 30 | — | 2 | 15 | — | 3 | | | |

Hier elle a eu deux crises parce que sa mère n'a pas voulu céder à un de ses caprices.

17 *décembre*. — Depuis quinze jours, elle aurait de petites crises tous les jours (au moins deux). A la suite d'une colère, elle en a eu neuf et le lendemain vingt-neuf; l'une d'elles aurait duré vingt-cinq minutes. Les crises sont d'habitude légères. Les différents modes de sensibilité sont notablement émoussés. A gauche elle sent qu'on la pince, mais elle ne souffre pas. Parfois elle a un brouillard devant l'œil gauche. Elle voit des poupées qui dansent et cela en dehors des crises. Elle n'a plus d'hallucinations avant ou après l'attaque. Sifflements dans les deux oreilles, mais surtout à gauche. En somme, les phénomènes de l'*aura* prédominent à gauche. Elle distingue bien les couleurs. Pas d'onanisme. Elle ne recherche pas non plus les garçons.

1886. 18 *janvier*. — Du 17 au 25 décembre, elle aurait eu tous les jours trois ou quatre attaques. Rien du 25 au 27. Depuis, attaques tous les jours, quatre au maximum. Ses attaques seraient plus fortes. Dans ses attaques de décembre, elle a eu un *délire de parole* très prononcé. Elle parle tout le temps de son frère et cherche à mordre.

28. — Pendant le mois de janvier, elle a eu des attaques, trois ou quatre en moyenne, tous les jours. Les crises les plus longues ne durent que trois ou quatre minutes. Elle se débat toujours un peu, balance la tête latéralement, ne cherche plus à mordre. Très impressionnable, pleure à la plus légère contrariété. Dans ses crises elle fait des signes de répulsion, grince des dents quand d'autres personnes la touchent.

Dynamomètre Mathieu: Dr., 25; G., 12 1/2; cette diminution de la *force musculaioe* à gauche est en harmonie avec les autres symptômes. — Traitement : capsules de bromure de camphre.

18 *février*. — Pas d'attaques. Marie à recommencé le 13 les douches suspendues à cause du froid.

20. — Les attaques paraissent avoir eu des caractères particuliers. Elle était couchée lorsqu'à onze heures du matin sa mère entendit qu'elle respirait bruyamment « en râclant ». S'étant levée elle la trouva sans connaissance, la face rouge violacée, les yeux grands ouverts, fixes, la tête immobile, les membres flasques, la respiration très gênée. On lui a fait respirer de l'éther et elle n'est revenue complètement à elle qu'à deux heures et demie du matin. Depuis cette attaque, l'enfant a de la tendance à dormir après ses attaques ordinaires.

25 *mars.* — Marche des attaques :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 11 | mars | 0 | 18 | mars | 0 |
| 12 | — | 3 | 19 | — | 1 |
| 13 | — | 1 | 20 | — | 2 |
| 14 | — | 0 | 21 | — | 0 |
| 15 | — | 0 | 22 | — | 3 |
| 16 | — | 1 | 23 | — | 2 |
| 17 | — | 1 | 24 | — | 2 |

Les attaques ont donc augmenté bien qu'elle ait suivi régulièrement son traitement. Sa mère a dû cesser de l'envoyer à l'école, parce qu'elle faisait peur aux autres enfants. C'est là, l'une des circonstances qui plaident à l'appui de l'*hospitalisation* des hystériques, sans compter que le traitement, pour être efficace, réclame l'*isolement.*

Durant l'examen, elle est prise d'une attaque. Elle s'affaisse sans prévenir, sur la table. Tout le corps se raidit. On la couche par terre, où, au bout d'une minute, elle se tortille, fait l'*arc de cercle*, puis s'assoupit quelques minutes et revient à elle. — Traitement : supprimer le bromure de camphre, continuer le fer, la valériane, le houblon, le vin de gentiane et les douches.

25 *mars*, 9 attaques ; 26, 5 ; 28, 4 ; 29, 0 ; 30, sensibilité normale. — Zones hystérogènes sur l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale, de la sixième, de la septième et de la dixième ; clou hystérique au niveau du vertex. Zones hystérogènes sous-mam- maires doubles. Douleur dans les deux régions ovariennes et les deux flancs.

15 *avril.* — Depuis le 30 mars, une à quatre attaques presque tous les jours. Elles ont conservé le même caractère.

20 *mai.* — Une ou deux attaques tous les deux ou trois jours, depuis le 17 avril. Les *règles* ont apparu pour la première fois le 20 avril, sans douleur dans les reins ni dans le ventre, mais avec de la gastralgie ; elles ont duré huit jours. Marie a eu pendant longtemps la sensation d'un brouillard devant les yeux et d'un cheveu qui pendait devant son œil droit, puis aurait passé de l'autre côté. La sensibilité est conservée.

1er *juillet.* — A eu quatre attaques depuis la dernière visite. Elle ne s'est pas débattue. Elles ont été très courtes. Pas de pleurs après l'attaque, ni de délire.

22 *juillet.* — Légère attaque le 2 juillet, une autre le 13. Ces deux crises ont été très légères. Elle dit « ah ! » se laisse aller, s'affaisse, perd connaissance. A la fin, nausées. Puis elle s'endort. Les règles ont reparu le 3 juillet. Elles ont duré six jours. Elle continue ses douches, les dragées de protochorure de fer (Rabuteau), le houblon.

26 *août*. — Une attaque le 30 juillet chez sa patronne, blanchisseuse, à la suite d'une émotion causée par l'épandage d'une bassine d'eau froide qu'elle mettait sur le fourneau et qui, en tombant sur une surface chaude, répandit une grande fumée. Sa patronne l'a remerciée de crainte que sa fille, âgée de cinq ans, n'en eût peur.[1] — Le 9 août, trois petites attaques sans cause appréciable. — Pas de règles en août. Anémie légère. Picotements dans les seins et les flancs. Sensation de brûlure autour de l'oreille.

30 *septembre*. — L'état reste le même. Dynamomètre Collin : D. 38. — G. 25. Après des mouvements passifs le côté gauche amène 28. Après avoir regardé à travers un verre rouge la main droite donne 26, la gauche 31 ; et après avoir regardé à travers un verre violet on a à gauche 33, et à droite 34. — A la fin de la séance la main droite seule donne 29 Elle a eu des attaques le 20 août, le 1er, 28 et 30 septembre et le 6 octobre.

14 *octobre*. — Une attaque de cinq minutes. Pas de sommeil à la suite.

25 *novembre*. — Pas d'attaques nouvelles. Elle est retournée à l'école, ne prend plus ses douches depuis un mois. — Règles régulières.

20 *décembre*. — Une attaque sans cause.

1887. 10 *janvier*. — Une attaque le 25 décembre et le 3 janvier; deux, le 4 janvier; trois, le 5; quatre, le 6; trois, le 7; deux, le 8; une, le 9. Elle prétend n'avoir aucune cause expliquant cette rechute. Tristesse de temps en temps, craignant qu'on ne la place à la Salpêtrière. Sensibilité conservée, normale. Pas de zone hystérogène. Les attaques surviennent toujours brusquement, sans cause. Elles durent au maximum vingt, au minimum dix minutes. A la fin des attaques, elle reste le regard fixe et sans voir, dit-on, pendant environ dix minutes. Mais, si on lui passe la main devant les yeux, elle a une sorte de soubresaut. L'appétit a diminué. Selles régulières. Parfois tympanite. Pas de trouble de la miction. Les règles sont venues le 22 décembre avec huit jours de retard. Elles ont été très peu abondantes et ont duré quatre jours.

27. — Une attaque les 10, 11 et 18 janvier. Rien depuis le 19. La malade a pâli ; elle perd beaucoup de ses forces. Les muqueuses sont un peu pâles. Elle recommence à voir devant l'œil gauche des cheveux qui passent. Sa vue se brouille. Les règles n'ont pas paru le 22. Sommeil prolongé et lourd, sans cauchemars.

3 *mars*. — Nouvelles attaques le 3, le 4, le 5 et le 10 février.

[1] Comme on le voit par l'histoire de La. E, et par celle de sa sœur Marie, on les renvoie des ateliers, ainsi qu'on les congédie de l'école; d'où, nous le répétons, la nécessité de l'*hospitalisation*.

5 *août.* — Marie n'a pas eu d'attaques depuis le 10 février. Réglée périodiquement. Appétit régulier. Travaille bien. Zone hystérogène dans la région ovarienne droite. La sensibilité paraît normale des deux côtés. Rachialgie légère au niveau de la cinquième côte dorsale avec irradiation dans l'épaule gauche. Envies de pleurer assez fréquentes. Exigeante. Continue les douches.

22. — Pas d'attaques. Le 17 août, engourdissement de la main gauche et du poignet qui a disparu au bout d'un quart d'heure après des frictions. Les engourdissements sont revenus tous les jours durant quelques minutes. Pas de contractures.

1889. *Décembre.* — Depuis le mois d'août 1887, jusqu'à la fin de l'année, il lui est arrivé deux ou trois fois de se trouver mal sans avoir de grandes attaques. En 1888, elle n'a eu ni crises, ni vertiges, ni syncopes, mais elle était nerveuse et colère. Elle s'est mariée le 12 février 1889 et est accouchée d'une fille vers le milieu du mois de décembre. Elle n'a pas eu d'attaques. Durant cette période elle a travaillé d'abord chez un bandagiste avec sa sœur, puis a été trois semaines blanchisseuse. Ce métier étant trop fatigant, elle s'est remise aux bandages. Actuellement elle tient un hôtel meublé à Saint-Etienne.

Nous nous bornerons à mentionner : *les mouvements de rotation* sur l'axe du corps, l'hémianesthésie gauche, la prédominance des phénomènes de l'aura du même côté, les *attaques syncopales*, l'arc cercle, les hallucinations, le délire de parole, les tentatives pour mordre les personnes qui l'entourent, ou pour se frapper elle-même. Disons enfin, que c'est aux douches et aux toniques que nous avons dû la disparition des crises nerveuses.

N° 4. Lav... (Joseph), onze ans, en 1886; tablettier.

1886. 8 *mars.* — L'enfant qui d'habitude n'est pas peureux, et dort bien, a été pris, au moment d'aller à l'école, où il va volontiers, d'un malaise, puis il s'est mis à sauter comme s'il avait des secousses dans les épaules. Il faiblissait sur ses jambes. Le soir, il tremblait encore. Tout lui faisait peur, il ne voulait pas rester seul dans sa chambre. Il se plaignait que, en marchant, ses doigts de pieds restaient raides dans ses souliers. Le visage était altéré, les yeux hagards, le son de voix changé. Il a mangé un peu. Il a uriné dans son pantalon sans s'en apercevoir. Une fois couché avec son petit frère, il voyait des gendarmes qui emportaient des femmes mortes, un homme qui emportait sa sœur Marie. Pendant la nuit, en dormant, il a encore eu des secousses. Le 9 mars, il n'a pas eu de secousses, mais la figure était encore un peu égarée. Le 10, il aurait eu quelques secousses, mais très faibles. — Traitement :

bains alcalins, tisane de houblon et de valériane, bains de pieds tous les soirs.

25. — Pendant huit jours, les peurs et les secousses ont à peu près complètement disparu. Depuis cinq ou six jours, il est redevenu très peureux. Les mouvements sont brusques. Sommeil agité, remue beaucoup. Urine parfois au lit (7 à 8 fois depuis le 1er janvier.)

1er *avril.* — Il est tranquille dans le jour. Le soir, ses peurs augmentent. S'il est assis, par exemple, en train de travailler, et que quelqu'un ouvre la porte, il est aussitôt pris de peur, s'empare du premier objet de défense qui lui tombe sous la main, et se précipite vers la personne qui vient d'entrer. Il la saisit par le bras et la menace en poussant une sorte de gémissement menaçant. Aussitôt que la personne lui a parlé, sa peur cesse. Il se met à pleurer en disant qu'il a fait du mal. S'il rentrait dix personnes de suite, il avait dix fois les mêmes crises. La nuit, sommeil agité, rêves, mais non cauchemars. Fonctions digestives régulières. Légère céphalalgie frontale droite. Il a pâli un peu, les yeux sont souvent cernés. Pas d'onanisme. Pas de vers. Il n'a pas d'accès de colère, n'est pas méchant. Il continue à aimer jouer et n'est pas devenu plus irritable. — Traitement: bromure de camphre, tisane de valériane, bains de pieds, bains alcalins.

15. — Amélioration notable. N'a plus de peurs. Retourne à l'école. Il est un peu plus irascible qu'autrefois. Lui qui était très doux, il a des tendances à devenir méchant.

1889. *Décembre.* — Il n'est plus peureux, mais il est toujours sujet à se mettre en colère. Parfois il rêve et cause tout haut, mais n'a plus de cauchemars. Développement physique un peu arrêté.

N° 5. Lav... (Paul), neuf ans.

1885. 1er *octobre.* — Le soir en mangeant il a perdu complètement connaissance. On l'a porté sur un lit et il a eu huit crises ce jour-là, de cinq heures et demie à huit heures et demie, sans cause appréciable. Pas de cri initial. Il cherche dans ses crises à marcher sur les mains et sur les pieds, les appuie contre le mur, cherche à mordre. Revenu à lui, il s'est souvenu de ce qui s'était passé, disant à sa mère qu'il avait dû lui faire mal, et qu'il l'avait mordue. C'est la première fois qu'il aurait été malade. Il n'a jamais eu aucune affection dans son enfance. Il n'est pas peureux. Traitement: tisane de valériane, bains.

17 *décembre.* — Depuis la dernière visite il a eu trois crises le trente novembre. Elles auraient été très légères. Depuis le début de ses accidents nerveux, il travaille moins bien. La sensibilité paraît égale des deux côtés. Pas de point hystérogène, pas de rachialgie. Il est devenu peureux depuis ses crises. Par moments, il a de la boulimie; d'autres fois, on ne peut lui faire manger quoi que ce soit.

1886. 11 *février*. — Il se plaint d'un point douloureux entre l'ombilic et les fausses côtes gauches.

26. — Il n'a pas eu de crises. Persistance du point douloureux dans le flanc gauche, assez peu intense du reste. Appétit irrégulier.

1887. 4 *avril*. — Depuis cinq mois l'enfant a, la nuit, des tressaillements. D'autres fois, il a des soubresauts, mais moins fréquents. Ces tressaillements dureraient presque toute la nuit, passant d'une région à une autre. Pas de peurs, pas de cauchemars, pas de céphalalgies, pas de nouvelles attaques. Sujet à se mettre en colère. — Traitement : bromure de camphre (Dr Clin) et tisane de valériane.

5 *août*. — Les tressaillements ont diminué au bout de cinq jours et ont disparu complètement au bout de dix jours. Il boit et mange bien. Grande irascibilité.

1889. *Décembre*. — Il n'a plus eu aucun accident nerveux. Il est resté un peu irascible. Il est obéissant et affectueux. Il est plus grand que son frère.

Les accidents observés chez ces deux jeunes garçons sont incontestablement de nature hystérique, comme ceux que nous avons relevés chez Eugène et chez Marie. On retrouve chez le dernier un certain nombre des phénomènes bizarres signalés dans les épidémies de possession démoniaque. Revenons maintenant à notre principal malade.

II. — Dans ses *antécédents personnels*, nous relevons : des *convulsions internes* se manifestant à six reprises de l'âge de trois semaines à quatre mois ; des *accès de cris nocturnes* d'un à cinq mois ; à onze ans, une fièvre typhoïde compliquée de *délire* et le laissant plus nerveux qu'auparavant ; à douze ans et demi, il est pris d'un *étourdissement* avec *hallucinations*, suivi d'une *fugue* inconsciente ; enfin, à quatorze ans, à la suite d'une colère vive, se manifesta la *première attaque d'hystéro-épilepsie*.

III. — Ce malade présentait une hémianesthésie incomplète à gauche et des zônes hystérogènes ; les phénomènes de l'aura se manifestaient du même côté ; il était sujet à des attaques et à des vertiges. Ceux-ci, quelquefois très nombreux, se montraient surtout avant et après les attaques. Nous en avons donné la description. Contrairement aux vertiges épileptiques,

ils n'exerçaient aucune influence sur les facultés intellectuelles. Dans les attaques, nous relevons seulement le cercle, l'attitude du crucifiement et les tentative que le malade faisait pour se déchirer avec ses dents. Les essais d'hypnotisation n'ont donné que des résultats partiels.

IV. — Le *traitement* que nous avons employé chez lui a consisté, ainsi que chez les malades dont nous avons rapporté l'histoire antérieurement, en des *exercices de gymnastique* et des *douches*.

---

# REVUE D'ANATOMIE ET DE PATHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE

---

I. Du trajet des fibres radiculaires postérieures dans la moelle et de la structure de la substance blanche dans le segment postérieur de la moelle, avec altérations pathologiques de cette substance; par A. Takacs. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Les fibres radiculaires postérieures à peine entrées dans la moelle se diviseraient en deux portions : l'une qui pénètre directement dans la substance grise postérieure, — l'autre qui gagne auparavant, en dedans et en dehors, la substance blanche, autour des cornes grises postérieures. Celles qui pénètrent d'emblée dans les cornes grises postérieures, traversent la substance gélatineuse et peuvent être suivies ensuite dans les colonnes de Clarke où elles semblent se terminer. Celles qui longent la substance blanche autour des cornes grises postérieures (faisceau cunéiforme de Burdach et segment postérieur du rejeton des cordons latéraux), remontent immédiatement sur une longueur de trois racines et ne s'introduisent qu'après dans la substance de la corne. Des cellules de Clarke partent deux sortes de fibres. Les unes vont dans la profondeur du faisceau de Burdach dessiner une sorte d'aile plane qui deviendra la source du faisceau de Goll. Les autres, laissant la substance grise en dehors, s'enfoncent dans le segment postérieur du rejeton des cordons latéraux, s'infléchissent en arrière et en haut, pour aller embrasser circulairement le faisceau latéropyramidal et fournir les matériaux du cordon latérocérébelleux. Les *cordons de Goll et les faisceaux latérocérébelleux*, sont donc composés de fibres équivalentes qui émanent des fibres radiculaires postérieures après leur passage par les cornes grises postérieures. *Les cordons de Burdach et le segment postérieur du rejeton du cordon*

*latéral* sont la continuation directe des fibres radiculaires postérieures, mais ces fibres, au-dessus de leur entrée dans la moelle à des hauteurs plus ou moins distantes de cette entrée, pénètrent la substance grise des cornes postérieures. — De là les propositions de *physiologie* que voici : Les faisceaux de Goll et latéro-cérébelleux étant la prolongation des fibres radiculaires postérieures qui ont préalablement passé par les cellules grises des cornes postérieures, ce sont eux qui forment le trajet le plus direct de la sensibilité, tandis que les faisceaux de Burdach avec les segments postérieurs du rejeton de cordon latéral, constituent des voies sensibles médiates. D'où les altérations aliformes des faisceaux de Burdach dans les portions inférieures de la moelle, au début du tabes, de concert avec celles des racines et des colonnes grises postérieures. D'où également, à une phase plus avancée de la maladie, la prééminence de la dégénérescence des faisceaux de Goll, dans les portions supérieures de la moelle.

P. K.

II. Contribution a l'étude des modifications de la réaction dégénérative partielle ; par M. Bernhardt (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Observation sans autopsie. Pas d'étude expérimentale. Névrite périphérique dégénérative probable dans le domaine des nerfs péronier et tibial gauche. (Segment inférieur du sciatique) « Réaction dégénérative partielle avec lenteur obligée même indirecte des contractions convulsives » (Erb). Ce qui, d'après l'auteur, distingue cette observation de celles de Erb, c'est que, par l'excitation indirecte, il se produit aussi des contractions, à la fermeture de l'anode, et que, non seulement l'excitation directe du muscle par les courants continus permet de constater une hyperexcitabilité manifeste par rapport aux muscles indemnes, mais aussi l'excitation indirecte galvanique. P. K.

III. Contribution a ce qu'on appelle la galvanisation du grand sympathique ; par C. Engelksjœn. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Ce procédé ne signifie rien, en ce sens que, dans les conditions classiques préconisées, on obtient les mêmes effets par l'électrisation cutanée d'un point quelconque du corps. Ce qu'il faut, c'est actionner les organes terminaux dans la peau des fibres centripètes, et ces fibres elles-mêmes, qui agissent par voie réflexe sur le processus pathologique. P. K.

IV. De la manière d'être de la résistance des tissus de l'économie a la conductibilité galvanique, dans la maladie de Basedow ; par A. Eulenburg. — De la diminution de la résistance électrique des tissus de l'économie dans la maladie de Basedow; par *P.* Vi-

GOUROUX. — ADDITION A LA COMMUNICATION PRÉCEDENTE; par A. EULENBURG (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887).

Ces mémoires ou notes, parmi lesquelles cinq observations (Eulenburg) confirment en somme la manière de voir de MM. Charcot et Vigouroux : dans le goître exophthamique, les tissus présentent beaucoup moins de résistance que normalement à la conductibilité de l'électricité galvanique. Cette manière de voir est battue en brèche par Martius. P. K.

V. D'UNE DISPOSITION ANATOMO-MICROSCOPIQUE ORIGINALE TROUVÉE DANS LE PLEXUS BRACHIAL EN UN CAS DE NÉVRITE CONSÉCUTIVE A UNE FIÈVRE TYPHOÏDE ; par E. STADELMANN. (*Neurol. Centralbl.* 1887.)

Autour des trousseaux nerveux, prolifération du périnerf, la substance nerveuse paraissant comprimée de la périphérie au centre. Dans les troncules nerveux, couches d'un tissu formé par de grands noyaux fusiformes à longs prolongements, comparables à de jeunes cellules du tissu conjonctif et qui en sont réellement; ces couches concentriques comme les couches corticales de l'oignon, ne se distinguent pas du reste de l'endo-nerf, et ne présentent pas de lumière centrale; elles n'offrent aucun caractère qui les rattache à un corpuscule de Paccini. Coloration très pâle de ces foyers. P. K.

VI. CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE A L'ÉTUDE DE L'HYPEREXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES MUSCLES ; par M. FRIEDMANN. (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Ce phénomène dépend de l'union des muscles avec la moelle. Une grenouille normale qui reçoit un choc léger sur le ventre des muscles de sa jambe ne réagit pas par une évidente contraction musculaire. Si, en provoquant chez elle une myélite artificielle, on sépare dans une certaine mesure ou complètement l'appareil locomoteur du centre, les convulsions musculaires et le clonisme podalique sont aisés à déterminer; ce phénomène subsiste chez la grenouille décapitée, mais il disparaît quand on sectionne absolument le sciatique ou tout l'appareil musculaire de la jambe. C'est donc bien une manifestation centrale. P. K.

VII. DE L'ORIGINE NUCLÉAIRE DE LA BRANCHE OCULAIRE DU FACIAL ; par E. MENDEL. (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

L'immense majorité (90 0/0) des apoplexies cérébrales et des affections en foyer du cerveau respectent l'orbiculaire des paupières. Les localisateurs ont fourni des explications de ce fait.

Mais ils n'ont pu expliquer pourquoi dans la paralysie bulbaire, alors par exemple qu'il y a paralysie avec atrophie des muscles innervés par la branche buccale, ceux de la branche oculaire restent indemnes, tandis que l'autopsie révèle une complète atrophie du noyau ventriculaire du facial. Or, si chez des lapins et cochons d'Inde nouveau-nés, on enlève l'orbiculaire des paupières (paralysie faciale périphérique de l'œil), on provoque des lésions, non dans les noyaux du facial, non dans ceux de l'oculo-moteur externe, ni dans les troncs périphériques du facial, mais bien dans le noyau de l'oculo-moteur commun.

La branche oculaire du facial est donc animée par l'oculo-moteur commun, ou, plus exactement, par la partie postérieure du noyau de celui-ci. P. KERAVAL.

VIII LYMPHANGIOME DE LA PIE-MÈRE SPINALE. MYÉLITE PAR COMPRESSION ; par J. TAUBE. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

L'existence d'une cicatrice radiée et du nasonnement, l'amélioration de l'anesthésie. la rapidité du décours, firent diagnostiquer : myélite par compression (tumeur syphilitique ?) Les fluctuations cliniques s'expliquent à l'autopsie par les modifications de volume de cette tumeur vasculaire. Mais la rapidité de l'issue (moins de trois mois) ne s'explique pas par une tumeur ovale, grosse comme une noix, occupant les deux feuillets de la pie-mère au niveau et en arrière des sixième et septième paires rachidiennes. *Diagnostic.* Myélite transverse commune insignifiante, ancienne, ayant, par recoquillement déterminé des ectasies et des tumeurs secondaires. P. KERAVAL.

IX. CONTRIBUTION A LA QUESTION DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES EN TENANT PLUS PARTICULIÈREMENT COMPTE DES TROUBLES DE LA VUE D'ORIGINE CÉRÉBRALE ; par C. REINHARD. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3 ; XVIII, 1.2.)

Travail personnel basé sur seize observations relatées *in extenso* prises chez des alcooliques, des paralytiques généraux, des déments séniles, des individus affligés de lésions traumatiques, des déments apoplectiques ayant subi des ictus dus à des hémorrhagies ou à des ramollissements. Nous ne pouvons entrer dans l'étude critique des faits, mais il importe de résumer les conclusions de ce long travail.

1° Les lésions de l'ensemble des circonvolutions cérébrales produisent des troubles de la motilité d'autant plus tôt que ces lésions siègent plus près du pourtour immédiat du sillon de Rolando ; — 2° les troubles de la sensibilité produits par des lésions se montrent surtout nettement quand l'altération atteint les lobes pariétaux ; — 3° l'aphasie, qu'elle soit motrice ou sensorielle, ne se montre chez les droitiers que lorsque

la lésion occupe l'hémisphère gauche. L'aphasie motrice apparaît principalement quand la lésion siège sur le pied des deuxième et troisième frontales et l'ingula du côté gauche. L'aphasie sensorielle se montre de préférence quand l'altération occupe les première et deuxième temporales; — 4° la lésion du lobe occipital engendre des troubles de la vue directs, qui appartenant à la cécité psychique, qui à la cécité corticale. La destruction des lobes pariétaux peut indirectement et passagèrement provoquer des troubles de la vue d'origine cérébrale; — 5° le déficit de la perception consciente des couleurs et de l'espace doit sous un certain rapport être tenu pour de la cécité psychique: la perte ou le dommage apporté au souvenir des impressions optiques appartient encore à l'essence de la cécité psychique. Quand la sensation de lumière a disparu, on a affaire à la cécité corticale[1]; — 6° les troubles de la vue d'origine cérébrale peuvent être hémi ou bi-latéraux, complets ou incomplets: en tous cas, ils sont toujours homonymes; — 7° sous le nom de *cécité psychique partielle*, il faut comprendre un état dans lequel il existe encore la perception consciente de certaines impressions de couleur et d'espace, une faible partie des images commémoratives des impressions optiques ayant seule disparu. Par contre, on pourrait désigner sous le nom de *cécité corticale partielle*, une lacune du champ visuel bi latérale absolue mais incomplète; — 8° la cécité psychique se produit plutôt dans les lésions superficielles de l'écorce; la cécité corticale dans les lésions qui pénètrent toute l'épaisseur de l'écorce ou jusqu'à la lisière de substance blanche, voire dans la couronne rayonnante; — 9° la cécité, psychique ou corticale, se produit de préférence quand l'altération occupe la convexité du lobe occipital; — 10° les lacunes du champ visuel ne passent par le point de fixation que quand, entre autres parties de l'écorce, un endroit de la convexité qui pourrait bien être la deuxième occipitale, se trouve détruit; — 11° cet endroit correspond à la macula lutea de la rétine et représente la projection des fibres du nerf optique qui servent à la vision la plus distincte; — 12° l'expansion corticale du nerf optique est telle que chaque point de cette expansion est en rapport avec deux points identiques ou moitié homonymes *correspondantes* des rétines de l'individu. Il n'est pas démontré que chez l'homme l'écorce de chaque lobe occipital se divise en deux compartiments; — 13° l'hypothèse de Villexun, d'après laquelle les éléments de la perception consciente (aperception) pour la lumière, les couleurs, l'espace, se trouvent dans l'écorce, superposées, encouchées par séries correspondantes aux trois sortes d'aperceptions énoncées, cette hypothèse donne la meilleure satisfaction à la théorie; elle explique, en outre, parfaitement en réalité certaines particularités des troubles de la vue d'origine cérébrale; — 14° les objections de Goltz contre l'existence des troubles de la vue d'origine cérébrale ne s'appliquent pas à l'homme). P. KERAVAL.

X. QUELQUES CONSIDÉRATIONS ET QUELQUES RÉSULTATS RELATIFS A L'ANATOMIE DE L'ENCÉPHALE, PAR A. FOREL (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

I. Contrôle du grand travail de Golgi. M. Forel accorde ce qui

[1] On donnera l'ensemble de la question traitée dans le corps des *Archives de Neurologie* (*Analyses, revue bibliogr. Sociétés* et dans le *Traité des maladies de l'encéphale de Wolmagel.* Trad. *Keraval*, Paris, 1885.

suit : 1° l'ensemble des branches des prolongements potoplasmiques des cellules nerveuses se terminent à l'aveugle sans déboucher ailleurs, ni sans s'anastomoser ; ils sont gibeux, rugueux, et ne présentent aucune structure fibrillaire ; — 2° toute cellule nerveuse est unipolaire, c'est-à-dire qu'elle possède un prolongement, mais un seul prolongement fibrillaire ou autrement dit nerveux ; — 3° ce prolongement nerveux, cylindraxile, est toujours ramifié ; lui et ses branches se distinguent des prolongements protoplasmiques par leur aspect, leurs bords lisses, uniformes ; leur finesse permet aussi de les distinguer des prolongements potoplasmiques ; — 4° il y a en effet deux catégories de cellules nerveuses : *a.* des cellules dont le prolongement cylindraxile aboutit à une fibre blanche après avoir fourni une plus ou moins grande quantité de fins rameaux latéraux (exemple : les grandes pyramides de l'écorce, les cellules de Purkinje, les grandes cellules des cornes antérieures) ; *b.* des cellules dont le prolongement cylindraxile se résout complètement en un fouillis de fiébrilles et ne donne pas naissance à une fibre nerveuse (exemple : nombreuses petites cellules nerveuses). Mais M. Forel n'admet pas que des fibres issues des prolongements cylindraxiles s'anastomosent avec les branches de fibres nerveuses qui de la substance blanche entrent dans la substance grise ; la contiguïté, oui ; la continuité non. Et cette contiguïté suffit à la transmission des excitations.

Il n'y aurait pas lieu non plus, d'après M. Forel, d'admettre que les cellules de la première catégorie (*a*) soient motrices, et celles de la deuxième (*b*) sensitives. Il n'y a que le mode de terminaison périphérique d'une fibre nerveuse qui décide de sa fonction. La cellule d'où provient une fibre nerveuse sera, si elle est sensible, placée à la périphérie (cellule épithéliale de la peau transformée en cellule nerveuse) ; si elle est motrice, placée au centre. — Quant à la doctrine des *localisations cérébrales*, M. Forel pense que divers districts de l'écorce reçoivent des fibres de projection d'origines très différentes.

II. *Rapports du corps genouillé externe avec l'écorce de l'œil.* Quand on extirpe l'écorce, on condamne à la nécrose toutes les cellules du corps genouillé ; quand on enlève l'œil, il ne meurt de cet organe que la substance fondamentale gélatineuse. C'est parce que les fibres du nerf optique se terminent en ramifications arboriformes dans le corps genouillé externe et qu'il existe un second système de fibres qui prennent leur origine dans le corps genouillé externe, dans ses cellules, vont se terminer en arborescences dans la sphère visuelle du cerveau (coin). Par conséquent, des sollicitations du nerf optique arrivent au corps genouillé externe par simple contiguïté de fibres. Quand on a extirpé la sphère visuelle du cerveau on obtient l'atrophie non seulement du corps genouillé externe, mais de la bandelette optique et même du nerf optique

du côté opposé. Les cellules du corps genouillé n'étant pas bipolaires, il est probable qu'il existe des fibres directes qui vont de la bandelette à l'écorce, que la rétraction atrophique du corps genouillé externe comprime d'autres fibres optiques, enfin que les éléments optiques s'atrophient par abolition de la fonction principale.

III. *Dégénérescences secondaires dans leurs rapports avec les atrophies de Gudden*. Deux nouvelles expériences permettent d'affirmer ce qui suit : 1° si chez un adulte, on interrompt, à la base du cerveau, la continuité d'un nerf moteur on obtient aussi, comme chez le nouveau-né, la dégénérescence de ce nerf des deux côtés, y compris ses cellules d'origine ; — 2° la section d'un nerf moteur dans son trajet périphérique entraîne, si un déplacement suffisant des éléments de ce nerf empêche l'accroissement ultérieur des fibres du tronc central jusqu'au muscle, une atrophie lente marastique du tronc central et de ses origines cellulaires ; — 3° chez un lapin auquel après la naissance on a détruit le trijumeau de l'intérieur du crâne, on rencontre l'atrophie de la racine ascendante de ce nerf, mais les cellules de la substance gélatineuse et le système des fibres longitudinales sont demeurés indemnes ; — 4° la méthode des atrophies de Gudden diffère de celles des dégénérescences secondaires, non pas en tant que méthode, mais en tant qu'étendue des lésions ; c'est-à-dire que chez un adulte, les résultats des interventions sont simplement plus lents que chez les nouveau-nés ; on produit dans le premier cas plus de délabrements dont les détritus sont résorbés plus lentement, ce qui nuit à la généralisation des atrophies et à l'intensité des déplacements des lambeaux. Les deux méthodes reposent évidemment sur la nécrose d'une des parties ou des deux parties des organes séparés, selon l'importance de l'un des morceaux divisés. P. K.

### XI. De l'allure des nerfs sensibles dans la tétanie; par J. Hoffmann (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Hyperexcitabilité électrique (de même que dans les nerfs moteurs) et hyperexcitabilité mécanique des nerfs sensitifs. Un cas même témoigna de l'hyperexcitabilité mécanique et électrique de l'hypoglosse. P. Keraval.

### XII. Changement périodique de couleur des cheveux, par C. Reinhard, *Boston medical and Surgical journal*, vol, CX, n° 10.

Un cas curieux et probablement unique de changement périodique de la couleur des cheveux a été rapporté par le docteur C. Reinhard dans le dernier numéro des Archives de Virchow. Le

sujet de cette curieuse observation était une femme épileptique, idiote, de treize ans, qui fut pendant deux ans au Dolldorf-Berlin Asylum.

Très peu après l'entrée de cette fille à l'asile, on remarqua que ses cheveux, qui étaient roux et épais, changeaient de couleur de temps en temps, allant du jaune clair au rouge sombre et réciproquement. Le processus commence à la fin des cheveux, et s'achève assez rapidement en deux ou trois jours, et chaque changement persiste huit jours. On a remarqué que ces changements de couleur étaient en général synchrones au changement de son état physique accompagnant ses attaques d'épilepsie; le noir pendant la phase d'excitation, la couleur claire pendant la phase de stupeur. Ces changements arrivaient dans les mêmes cheveux indépendamment de la croissance de nouveaux cheveux. Il n'y avait aucune affection des cheveux ni du cuir chevelu, à l'exception d'une légère sécheresse pendant la période de stupeur.

L'auteur, après une étude soigneuse de ce cas, d'après des examens microscopiques des cheveux à différentes périodes et du cuir chevelu après la mort, suppose que l'explication la plus probable de ce phénomène est le changement considerable et rapide de la quantité d'air contenue dans le cheveu. La couleur claire est due à la présence d'une grande quantité d'air masquant le pigment; la couleur sombre revient avec l'absence d'air; en plus, une plus grande sécheresse et dureté des cheveux à certains moments, doit être mise en cause en altérant la réfraction de la lumière; plus les cheveux sont secs, plus claire est la couleur.

La présence d'une plus grande quantité d'air dans les cheveux est l'explication qu'on a offerte pour expliquer les cas de changement permanent et soudain du noir au gris ou au blanc, — malgré l'opinion d'Hébra et de Kaposi, — ce fait est bien établi par Charcot, Bichat, Deluis, Raymond et d'autres auteurs dignes de foi. Raymond a rapporté un cas où, à la suite d'une névralgie sévère, les cheveux ont passé du noir au blanc en cinq heures. Landois décrit un de ces cas dans les *Virchow's Archiv*, d'avril 1866.

Dans ces changements permanents d'autres causes que l'augmentation d'air doivent entrer en jeu, et il est probable que ces changements permanents sont sous la dépendance des nerfs trophiques.

L'air peut pénétrer dans le cheveu, soit de l'air atmosphérique, soit des gaz du sang, soit des deux sources à la fois.

On peut donc conclure que : 1° les troubles trophiques dans le domaine des nerfs du cuir chevelu, peuvent s'accompagner d'autres phenomènes cérébraux ; — 2° les troubles trophiques peuvent s'étendre jusqu'aux cheveux; — 3° ces troubles peuvent prendre un caractère périodique; — 4° les troubles dans les cheveux se manifestent par une perte de couleur; — 5° ces phéno-

mènes dépendent aussi probablement d'un défaut dans l'accroissement des cheveux et peuvent être transitoires.

XIII. Cerveau exceptionnellement lourd chez un paralytique général; par T.-W. Mac-Dowall. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886.)

Le malade auquel appartenait ce cerveau n'avait présenté d'autres symptômes que les symptômes ordinaires de la paralysie générale.

A l'ouverture du crâne, il s'écoula onze onces de liquide, et on trouva au cerveau un poids de 61 onces : privé du liquide sous-arachnoïdien, il pesait encore 58 onces. L'auteur fait remarquer que les 11 onces de liquide qui s'écoulèrent au moment de l'ablation du cerveau, représentaient assurément plusieurs onces de tissu cérébral. Si donc on ajoute au poids du cerveau un poids de cinq onces et demie, considéré comme représentant le poids perdu par suite de l'atrophie du tissu cérébral, on obtiendra pour ce cerveau un poids total de 66 onces et demie, c'est-à-dire supérieur à tous les chiffres rapportés jusqu'ici. R. M. C.

---

# REVUE DE PATHOTOGIE MENTALE

I. Des hallucinations du souvenir; par E. Kræpelin. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3. XVIII, 1-2.)

D'après l'auteur, les troubles qualitatifs de la mémoire et les anomalies de la faculté de localiser dans le temps se divisent en *illusions du souvenir* et *hallucinations du souvenir*. Les illusions du souvenir représentent la corruption partielle des souvenirs réels ; les hallucinations sont constituées par la complète falsification d'une réminiscence y compris le souvenir absolument erroné et controuvé de Sander. L'ensemble de toutes ces anomalies forme les *paramnésies*.

Considéré au point de vue clinique, l'hallucination du souvenir se décompose en : 1° *hallucination simple*; le produit créé de toutes pièces par l'imagination s'impose brutalement, de but en blanc comme s'il était une réminiscence. 2° *hall. associative*; le souvenir

apparent est suscité par une impression actuelle qui éveille en l'esprit l'écho plus ou moins net d'impressions antérieures supposées en rapport intime avec la perception en question ; 3° *hall. identificatrice* ; c'est là le mirage de Sander. La situation présente dans son ensemble, avec ses détails, apparaît comme l'épreuve photographique d'un événement antérieur.

L'*hall.* simple de la mémoire se rencontrerait surtout dans la paralysie générale, puis dans la folie systématique (confusion des personnes), parfois, dans la mélancolie et la manie. Chez les déments, on observe que bientôt ils confondent ce qui leur est arrivé avec des réminiscences d'ordre purement imaginatif ; ils mêlent le tout sans remarquer les contradictions, à raison et de la faiblesse de leurs facultés, et de la perturbation de leur jugement et du trouble très accusé de leur connaissance. Naturellement ce syndrome ne se manifeste pas chez l'idiot ou le dément d'emblée.

L'*hallucination associative* doit être distinguée de la méconnaissance des personnes de l'entourage. Dans ce dernier cas, il s'agit de la confusion des personnes en question avec des individus réels que le malade connaissait vraiment jadis. Dans le premier cas, la personne, correctement dénommée, nettement conçue par le malade et qui a en effet jadis été connue de lui telle qu'il la voit dans son esprit, cette personne devient le point de départ de réminiscences imaginatives. En certains cas rares, l'aliéné ne connaît son entourage que parce que, selon lui, il a entendu parler ou il a lu quelque chose sur lui.

L'*hallucination identificatrice* se manifeste par un vide presque complet de la connaissance, survenant régulièrement pendant une période de temps mensurable, et par une suspension momentanée du cours des idées : état fréquent chez les épileptiques.

Quinze observations personnelles. P. K.

II. DE L'IMMOBILITÉ, DE LA FIXITÉ PARALYTIQUE DE LA PUPILLE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE; par C. MOELI (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

Plus de cinq cents paralytiques généraux, examinés à cet égard, se décomposent en : 28 p. 100 de parfaite réaction des pupilles à la lumière; 10 p. 100 de réaction lente; 10 p. 100 de réaction extrêmement faible; 4 p. 100 de cas douteux; 47 p. 100 de réaction totalement absente. Donc dans la moitié des cas, la réaction à la lumière a disparu complètement, ou elle est douteuse, plus de 61 p. 100 témoignent d'une réaction très notablement entravée. Chez la plupart des sujets présentant de l'immobilité de la pupille, l'excitation de la peau même par de forts courants faradiques ne pût déterminer de dilatation; cependant, chez un certain nombre de femmes, de forts courants produisent une

mydriase évidente ; on peut donc considérer comme la règle que, lorsque les pupilles ne réagissent plus sous l'influence de la lumière, les excitations sensitives périphériques ne peuvent dilater la pupille. Enfin, la paralysie des pupilles est non pas seulement un symptôme fréquent mais un symptôme précoce, et par suite un signe diagnostique important de paralysie générale.

M. Moeli a, comme il le dit, suivi la marche de la maladie chez des patients ne présentant dès l'abord que ce seul symptôme. Il a pu faire la part de sa précocité et de sa prépondérance dans l'espèce, tenir compte des tabes et des lésions grossières du cerveau, de la syphilis, de l'alcoolisme, considérées comme agents pathogénétiques, primordiaux, secondaires, complicateurs ou protopathiques. Il cite en particulier plus de cinquante observations classées. Sur 1,900 cas, on a trouvé 56 malades atteints d'immobilité pupillaire qui, après avoir été observés pendant des années, ne peuvent être convaincus de paralysie générale ; parmi eux, cependant, huit devinrent paralytiques, plus tard, d'autres (trois) tabétiques ; si l'on enlève les tabétiques qui devinrent ultérieurement paralytiques généraux, et les malades atteints de lésions cérébrales grosses, il reste vingt cas d'immobilité pupillaire et des aliénés non paralytiques, soit seulement 1,6 p. 100 que l'on peut réduire à 12, soit 0,8 p. 100 parce que chez la moitié d'entr'eux, la syphylis fut constatée. Enfin, les autopsies ont permis à M. Moeli d'examiner les parois latérales du troisième ventricule ; il semble chez les paralytiques généraux en question, que les fibres de la couche limitante aient diminué ; chez les fous systématiques et épileptiques, la paroi postérieure de la même région semble altérée dans sa couche conjonctive. Cependant, il serait prématuré de conclure que les observations et l'examen histologique ne laissent pas que d'offrir des contradictions. D'un autre côté, arguer du peu d'atrophie des fibres de la paroi ventriculaire des paralytiques généraux, pour venir dire que l'immobilité des pupilles à l'égard de la lumière n'a pas sa raison d'être dans l'atteinte du ventricule ou des organes du voisinage, serait d'autant moins fondé que M. Moeli a observé un malade dont il donne l'observation suivie d'autopsie, chez lequel on trouve une tumeur occupant le segment du troisième ventricule, alors que pendant la vie on n'avait observé que l'immobilité des pupilles à la lumière. P. K.

### III. Deux cas de folie larvée ; par Conolly Norman. (*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

L'auteur rapporte, avec des détails intéressants, mais trop longs pour que nous puissions les reproduire ici, l'observation de deux malades dont l'un était sous-constable de la police irlandaise et dont l'autre a occupé dans l'armée des situations impliquant d'assez

graves responsabilités ; chez ces deux hommes, la folie a existé pendant un grand nombre d'années, revêtant des formes ordinairement dangereuses, sans que leur état mental se soit trahi et sans que personne ait jamais soupçonné qu'ils étaient atteints d'aliénation mentale. Chez le constable irlandais, les phénomènes délirants ne sont devenus apparents que lorsque, à la suite d'idées progressivement mégalomaniaques il est arrivé à se croire en rapports directs avec la divinité ; chez le militaire, la puissance de la volonté est encore aujourd'hui telle que, sauf dans des conditions toutes spéciales, il est à peu près impossible de lui arracher la preuve de son délire.

M. Norman fait justement remarquer en terminant que si l'un ou l'autre de ces malades avait commis un crime, — hypothèse que la forme du délire rendait vraisemblable,— on n'aurait pas même soulevé dans les débats, la question de l'intégrité mentale, ou si par hasard on l'avait soulevée, la masse de témoignages en faveur de cette intégrité aurait été accablante. L'un et l'autre cependant étaient indubitablement des aliénés. R. M. C.

IV. De la contre-irritation dans la paralysie générale; par Pritchard Davies. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886.)

Les modifications heureuses apportées à la marche d'un cas de paralysie générale par l'apparition intercurrente d'un anthrax ont poussé l'auteur à se demander si l'on ne serait pas en droit d'attendre de la méthode de contre-irritation des résultats favorables dans la paralysie générale. Le révulsif auquel il donne la préférence est le liniment iodé appliqué pendant un temps assez long sur des points différents d'une même région. L'auteur est convaincu que par l'emploi de ce moyen il a prolongé la vie de plusieurs de ses malades ; et il pense que si cette méthode était employée dans la phase de début, elle donnerait peut-être des résultats encore plus encourageants. R. M. C.

V. Hématurie et apparences de contusions graves survenues spontanément au cours d'un accès d'excitation maniaque ; découverte a l'autopsie d'une pachyméningite interne hémorrhagique étendue ; par Geo.-H. Savage. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886.)

L'observation de ce malade, rapportée en détail dans ce mémoire, a suggéré à l'auteur des réflexions que nous résumons ici : bien que fréquente dans la paralysie générale et dans la démence chronique, la pachyméningite hémorrhagique est extrêmement rare dans les cas aigus de folie. On peut se demander si dans le cas dont il s'agit l'excitation maniaque était due à la pachyménin-

gite, ou si, au contraire, celle-ci ne s'était pas développée consécutivement à la manie. Le caillot était en majeure partie d'origine récente (il ne remontait probablement pas à plus d'une semaine), mais la membrane gélatineuse qui l'enveloppait pouvait être plus ancienne. La question du purpura avait été discutée pendant la vie; mais, en dehors de l'hématurie, les muqueuses n'avaient donné lieu à aucune hémorrhagie, et il n'existait aucune de ces taches foncées, de ces hémorrhagies sous-cutanées si fréquentes dans le purpura. Le sang rendu par l'urèthre fut examiné au microscope ; il contenait des cristaux de phosphate triple, lesquels ne furent retrouvés dans l'urine à aucun autre moment. Il se pouvait que le sang fût venu du rein gauche ; le malade, avant son entrée, s'était plaint fréquemment de souffrir de cette région, et pendant la vie, ce rein était senti profondément dans la région iliaque gauche, où on l'avait pris pour une masse fécale. Il n'y avait toutefois aucune trace de violence pour expliquer une lésion rénale, et rien d'ailleurs, à l'autopsie, ne put éclairer l'origine de l'hématurie.

L'auteur fait remarquer en terminant que dans les cas de purpura, il n'est pas rare de voir la mort survenir par hémorrhagie cérébrale et qu'il serait intéressant de savoir si la pachyméningite hémorrhagique peut survenir dans les mêmes conditions.

R. M. C.

VI. Deux cas de mélancolie ; par A. Patton. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1886.)

Il s'agit de deux cas de mélancolie qui, par une singulière coïncidence, avaient tous deux fait leur apparition à la suite d'une rupture de la cloison recto-vaginale pendant le travail de l'accouchement.

Dans le premier cas seulement la guérison complète fut obtenue. R. M. C.

VII. Observations pour servir a l'étude de quelques maladies mentales; par le Dr Percy Smith. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1885.)

Etude intéressante qui comprend : 1° deux cas de folie morale, portant sur un père et son fils; 2° deux cas d'amélioration temporaire des symptômes mentaux ayant coïncidé avec le développement d'inflammations locales, et suivie de rechute lors de la diminution ou de la guérison de ces inflammations ; 3° enfin un cas d'hystérie chez un jeune garçon. R. M. C.

VIII. Un cas de folie saturnine; par Hall White. (*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

Chez le malade dont il s'agit, on observe des convulsions épilaptiformes, ainsi que des troubles du langage analogues à ceux de la paralysie générale des aliénés. Un autre point digne de remarque, c'est la rapidité de la guérison (le délire n'a pas duré plus d'une semaine ; il n'était pas accompagné d'hallucinations) alors que, dans la plupart des cas, le trouble mental persiste pendant plusieurs mois, et peut même quelquefois aboutir à la folie confirmée. R. M. C.

IX. De l'appétit dans la folie ; par J.-A. Campbell (*The Journal of Mental Science*, juillet 1887.)

Voici le résumé des observations de l'auteur sur ce sujet :

Dans la paralysie générale, la voracité des malades est bien connue; toutefois elle ne les conduit pas habituellement à avaler des substances non alimentaires ; il convient de mettre ces malades à un régime spécial et de les empêcher de trop engraisser, ce qui favoriserait dans la dernière période de la maladie la formation des eschares. Il faut noter l'extraordinaire puissance d'assimilation des paralytiques.

Dans l'épilepsie, l'appétit tend à devenir vorace; ici encore il est utile de rationner les malades, car l'auteur croit que l'excès d'alimentation peut augmenter la fréquence des attaques. Dans la manie chronique, l'appétit n'est réellement exagéré que dans un nombre de cas assez limité.

La grande majorité des mélancoliques manque absolument d'appétit, et c'est même là un des traits caractéristiques de cette forme d'aliénation mentale.

Certains maniaques s'abstiennent de manger et refusent toute nourriture; mais le refus des aliments chez eux n'a rien de commun avec le manque d'appétit; ils subissent l'influence d'hallucinations ou d'idées délirantes.

Les jeunes sujets qui s'adonnent à la masturbation ont ordinairement un appétit vorace, qui ne modifie en rien d'ailleurs leur état d'émaciation.

Il faut signaler ici les cas où l'agitation est si intense et offre si peu de répit que le malade n'a littéralement pas le temps de manger : on l'étoufferait si on essayait de le nourrir autrement qu'avec la sonde.

Enfin l'auteur est convaincu que, dans certains cas, principalement dans la manie ou la mélancolie aiguë, les fonctions d'ab-

sorption ne s'accomplissent pas ou ne s'accomplissent que d'une facon extrêmement insuffisante, probablement parce que l'influx nerveux nécessaire à ces fonctions est à la fois exagéré et dévié dans un autre sens.

C'est ce qui expliquerait comment les aliments que prennent les malades de cette catégorie ne paraissent être d'aucune utilité à leur nutrition générale, et comment aussi ces mêmes malades tolèrent parfois, sans inconvénient, l'ingestion même à haute dose de substances toxiques ou simplement nuisibles.

R. M. C.

## X. De quelques phénomènes héréditaires et psychiques dans l'ivresse; par le Dr Crothers.

L'auteur a rencontré un certain nombre de malades, présentant des troubles analogues à ceux de l'ivresse, et chez lesquels on ne peut nier une cause héréditaire pour expliquer ces faits, ainsi que d'anciens buveurs ayant offert ces symptômes d'ébriété, après plusieurs années de sobriété complète.

Dans une première catégorie, on peut faire rentrer les idiots nés de parents alcooliques. On sait combien grand est le nombre de ces hérédités dans les services spéciaux. Le Dr Crothers a observé de ces idiots, atteints d'incoordination motrice avec marche titubante ressemblant à des vieux alcooliques. Chez d'autres on rencontre de la démence, des tremblements divers, des tics, une sensibilité et une émotivité très grandes, tous signes pour l'auteur d'une intoxication héréditaire par l'alcool. A un degré moindre de déchéance intellectuelle, on trouve des imbéciles, souvent affectés de la même hésitation dans la marche, avec le regard hébété, ressemblant à celui d'un ivrogne. Souvent ces êtres sont affectés de difformités corporelles de tout genre. Enfin ces malades sont le plus souvent excitables, colères, et à la moindre contrariété, ils deviennent furieux et dangereux. L'auteur cite à cet effet deux cas très nets : le premier est celui d'un imbécile, fils de parents alcooliques, père de deux enfants idiots, qui présente des phénomènes analogues à ceux de l'ivresse lorsqu'il voit une personne pour la première fois. Le second cas est celui d'une femme alcoolique et hystérique, affectée d'une frayeur extrême des chiens, et qui a donné naissance à un enfant présentant la même peur. Le Dr Crothers relate enfin deux faits concernant des idiots nés de mères impressionnées pen-

dant leur grossesse par la vue d'individus ivres, et qui offraient l'aspect d'alcooliques, avec hésitation dans la marche, et délire maniaques à certains moments. Il faut voir dans toutes ces observations combien l'impression maternelle au moment de la conception et pendant la grossesse agit sur l'enfant.

Dans la seconde catégorie, l'auteur fait rentrer des individus ayant des antécédents héréditaires d'alcoolisme très nets, mais sobres par eux-mêmes, intelligents, et souvent doués d'une puissance cérébrale peu commune et qui, à la moindre excitation (émotion, frayeur, etc.), présentent tous les signes de l'alcoolisme aigu. C'est souvent après l'absorption d'une très faible quantité d'alcool qu'apparaissent ces signes, accompagnés de nausées, de vomissements, de délire.

Ces malades ont hérité de leurs parents d'une extrême sensibilité nerveuse, qui se réveille au moindre choc et se caractérise par des phénomènes en tout semblables à ceux de l'ivresse. Le D$^{r}$ Crothers cite plusieurs faits se rattachant à ce genre de malades; entre autres celui d'un officier observé pendant la guerre de Sécession qui, pendant une bataille, s'enfuit, en proférant des paroles incohérentes avec toutes les marques d'une ébriété violente. On pourrait ranger dans la même catégorie un cas récent, dont une guerre lointaine a été le tableau. Chez ces individus l'intoxication alcoolique transmise par les parents est à l'état latent, et reparaît à la moindre excitation.

Près de ce genre de malades, on en trouve d'autres, ayant des antécédents alcooliques personnels, et s'étant abstenus pendant longtemps de boire de l'alcool, mais chez lesquels une excitation plus ou moins vive fait apparaître les phénomènes de l'ivresse. On rencontrerait, paraît-il, assez souvent de ces exemples parmi les membres des Sociétés de tempérance (des convertis), et surtout chez les orateurs, à la suite de discours où ils ont montré l'état dans lequel se trouve l'ivrogne. On rencontre enfin fréquemment ces symptômes de l'ivresse, chez des individus sobres, ou même ne buvant que de l'eau, après un repas ou même une conversation avec d'autres personnes ivres. Il y a là une sorte d'imitation. Enfin, on a vu un acteur être en état complet d'ébriété après avoir joué le rôle d'Hamlet, et cela sans avoir bu aucune boisson alcoolique auparavant.

De tous ces faits, on doit retirer les conclusions suivantes, à savoir que : chez les fils d'alcooliques, et chez les alcooliques acquis, il existe une hyperexcitabilité nerveuse, qui donne naissance à des phénomènes ressemblant à s'y méprendre à l'ivresse, lorsqu'elle est mise en jeu. On sait du reste que les alcooliques invétérés s'enivrent très facilement. L'hérédité semble donc conférer aux fils de ceux-ci une excitabilité semblable à celle de leurs parents. (*Aliénist and neurologist*, 1886, p. 566.) A. Raoult.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

*Séance du* 28 *novembre* 1889. — Présidence de M. Falret.

Le Président annonce à la Société la mort du Dr Cotard. Après la lecture des discours prononcés sur sa tombe, par MM. Falret et Ritti, la séance est levée en signe de deuil. M. B.

*Séance du* 11 *novembre* 1889. — Présidence de M. Falret.

Le Président propose qu'il soit donné suite à un vote émis par le Congrès de médecine mentale, qui demandait la création d'un comité destiné à élaborer un questionnaire sur les rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Ce questionnaire sera envoyé à tous les médecins aliénistes, qui pourront ainsi fournir de précieux documents sur la question si controversée de la paralysie générale syphilitique. La commission élue est composée de MM. Christian, Falret, Magnan, Ritti et Rouillard.

*Discussion sur la mélancolie.* — M. Falret. Depuis une dizaine d'années de grands bouleversements se sont produits dans la classification des maladies mentales. On peut dire qu'il ne reste guère plus aujourd'hui que la façade de l'édifice élevé par Esquirol. La mélancolie a fait à elle seule une partie des frais du renversement qui s'opère en ce moment. On a successivement détaché de ce groupe : les mélancolies liées à la paralysie générale, à l'alcoolisme

et à la folie a double forme. Tout le monde accepte ces modifications. Il en est d'autres qui se font peu à peu et qui bientôt deviendront classiques. Certains auteurs decrivent à part, la mélancolie qui survient à un âge assez avancé et qui s'associe à des paralysies partielles accompagnées elles-mêmes de démence plus ou moins accusée. On envisage aussi comme des entités morbides les états mélancoliques liés aux névroses convulsives, ainsi que le délire des persécutions avec ses périodes caractéristiques. Malgré ces éliminations successives on peut encore distinguer quatre autres formes de mélancolie :

*a*). La mélancolie avec conscience qui évolue sans aucun délire.
*b*). La mélancolie anxieuse (gémisseurs de Morel et Guislain).
*c*). La mélancolie avec stupeur.
*d*). La mélancolie intermittente à début brusque si facilement comparable dans son ensemble à la manie intermittente.

Il résulte de la persistance de cette confusion que, dans la lecture d'une description de la mélancolie on retrouve des symptômes variés se rattachant à des formes très dissemblables et englobés cependant dans une seule entité.

J'ai cru intéressant, dit en terminant M. Falret, de mettre la mélancolie à l'ordre du jour de vos discussions dans l'espoir que chacun de vous apportant des éléments d'observation personnelle la Société pourra enfin fixer ce point de doctrine si important et si controversé.

Le Président annonce que M. le sénateur Roussel, dont il fait un éloge mérité, sollicite le titre de membre de la Société. Il demande que cette candidature soit votée par acclamation.

M. Briand, tout en reconnaissant l'honneur que fait à la Société, le rapporteur de la loi sur les aliénés en sollicitant sa nomination de membre titulaire, rappelle que le règlement s'oppose aux votes par acclamation en ce qui concerne l'admission des membres titulaires. Il croit que ce serait créer un précédent fâcheux que de ne pas procéder à un vote par scrutin. Il regretterait d'autant plus cette façon de faire que la personnalité de M. Roussel est trop sympathique pour priver celui-ci du rapport fort élogieux auquel il a droit.

M. Ballet et plusieurs autres membres s'associent à l'opinion de M. Briand.

M. Falret demande que les termes dont il s'est servi pour transmettre la demande de M. Roussel soient considérés comme un rapport de candidature.

Il est décidé qu'on procédera au scrutin dans le cours de la prochaine séance. M. B.

*Séance du 25 novembre 1889.* — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL fait un résumé des travaux du Congrès de médecine mentale.

*De la mélancolie* (suite de la discussion). — M. ROUILLARD lit quelques réflexions sur la mélancolie avec conscience, qui lui sont suggérées par deux malades dont il rapporte les observations.

La maladie se caractérise par la fréquence des rechutes, le peu de durée des accès et la conscience que gardent les aliénés de ce sentiment d'impuissance qui rend si pénibles pour eux les occupations les plus élémentaires. M. Rouillard insiste pour que l'entourage traite ces malades avec une certaine rigueur et leur tienne tête lorsqu'ils veulent se laisser aller à leurs impulsions, au lieu de chercher à les calmer par la douceur. L'une des femmes dont il rapporte l'histoire avait des impulsions homicides. Un jour, étant à table en face de son mari, elle s'empara d'un couteau et s'avança vers lui en menaçant de le tuer. Celui-ci saisit aussi son couteau et le lui mit sur la gorge en s'écriant : « Si tu fais un pas de plus, c'est moi qui te tuerai comme un chien. » Depuis les impulsions homicides ne se seraient plus renouvelées. M. Rouillard pense que le plus souvent les mélancoliques avec conscience peuvent être soignés chez eux, parce qu'ils sont rarement dangereux.

*Injections d'ergotinine dans la paralysie générale.* — M. CHRISTIAN communique le résultat d'expériences qu'il poursuit depuis longtemps en vue de combattre les attaques épileptiformes, si fréquentes chez les paralytiques généraux. Il injecte sous la peau un gramme de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Ergotinine Tanret . . . . . . . . . | 0,01 |
| Acide lactique . . . . . . . . . . | 0,02 |
| Eau distillée de laurier-cerise . . . . | 10,00 |

ce qui équivant à un milligramme d'ergotinine. Le plus souvent l'attaque épileptiforme cesse, la température s'abaisse et le malade redevient ce qu'il était avant son attaque. Dans certains cas plus rares, l'injection n'est suivie d'aucun effet.

M. BALL explique les cas défavorables par l'état de la circulation cérébrale. Quand il y a anémie cérébrale, l'ergotinine ne peut rien ou même est nuisible. Si, au contraire, il y a hyperhémie, celle-ci disparaît sous l'influence de la contraction de la fibre musculaire des vaisseaux.

M. GARNIER demande si dans tous les cas il y a eu abaissement de la température.

M. CHARPENTIER a donné de l'ergot de seigle à la dose de deux grammes par semaine à des paralytiques généraux qui ont eu mal-

gré ce traitement des attaques congestives. Il a remarqué que les paralytiques à délire expansif n'en avaient jamais.

M. CHRISTIAN. — Quand mes malades ont succombé malgré l'injection, la température n'avait pas baissé ; je ne donne pas l'ergotinine comme un agent curatif de la paralysie générale, sur la marche de laquelle il ne semble pas avoir d'action autre que celle qui vient d'être exposée, mais j'estime que mes expériences méritent de fixer l'attention de la Société et demandent à être vérifiées par d'autres observateurs. MARCEL BRIAND.

---

## CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'EST DE L'ALLEMAGNE

### SESSION DE BRESLAU 1888[1].

*Séance du* 28 *novembre* 1888. — PRÉSIDENCE DE M. WERNICKE.

M. LE PRÉSIDENT annonce à la Société la mort de M. CRUPPI, médecin en second à l'asile de Brieg. L'assistance tout entière se lève pour honorer sa mémoire.

M. LISSAUER. *Un cas de cécité psychique.* — L'orateur présente le malade âgé de 80 ans, dément sénile ayant eu plusieurs accès de vertige. Au mois d'août dernier les accidents suivants sans aucun phénomène aphasique ni paralytique, *hémianopsie droite absolue et complète* (la vision centrale des deux yeux est conservée) ; *acuité visuelle* de 1/4 à 1/5 (constatée à l'aide des tableaux de Bochat, le malade ne sachant pas lire) ; il lui est *impossible de nommer séance tenante les objets qu'on lui présente* et de *dire ou de montrer à quoi ils servent,* mais il y parvient quand on les lui fait toucher ou qu'on les fait agir (sons de la cloche, battements de la montre, etc...) Lui présente-t-on une montre, il dira que c'est un chandelier ; lui met-on dans la main qu'il en trouve sur-le-champ le nom. Il arrive à dessiner le contour de l'objet sans pouvoir le reconnaître. Ce ne sont pas dans l'espèce les appareils de la vision sous-corticale qui sont lésés. C'est la perception consciente qui fait défaut ou bien les associations d'idées correspondantes. Ou plutôt, dans le cas présent, le malade perçoit les impressions optiques de la forme de l'objet, puisqu'il les dessine, il n'y a donc pas lésion de l'aperception ; il y a trouble de l'association des idées corrélatives, *cécité psychique associative.* C'est dans les lobes occipitaux que réside la perception consciente des impressions optiques et la faculté d'en reproduire la forme à l'état d'images commémoratives.

[1] Voir in *Archives de Neurologie.* Session de Bunzlau, 1888, t. XVIII, p. 154.

Dans ces conditions, la cécité psychique peut émaner d'un trouble fonctionnel de l'écorce du centre visuel (symptôme indirect possible d'une lésion en foyer) ; elle peut en outre être produite par l'interruption des fibres d'association qui unissent le lobe occipital au reste des hémisphères. Une telle interruption (transcorticale) déterminera la cécité psychique associative ; au contraire la destruction de l'écorce (lésion corticale) engendrera la cécité psychique aperceptive. L'interruption transcorticale des tractus conducteurs par une altération isolée est chez ce vieillard probable.

M. Neisser. *Eléments de diagnostic différentiel tirés du symptôme connu sous le nom de verbigération.* — La forme spéciale de loquacité ainsi désignée par Kahlbaum mérite d'être étudiée en détail dans ses manifestations diverses. Car elle s'associe d'ordinaire à d'autres symptômes, tels que les manifestations d'arrêt dans la sphère de la motilité dont on peut pronostiquer, de par cette loi, la prochaine apparition. Ce n'est donc pas de la justification de la verbigération en tant que modalité autonome de la catatonie qu'il sera question ici, on essaiera d'établir des groupes symptomatiques et d'en déterminer la valeur. Quant à discerner le substratum anatomique de la verbigération on n'y saurait penser, quoi qu'ait dit sur ce point Kahlbaum. M. Neisser, s'appuyant en grande partie sur les écrits des aliénés, essaie de décrire et de délimiter une série de manifestations d'apparence homologue dans les diverses modalités morbides. Le genre elliptique de l'expression et le groupement des mots, la multiplicité des néologismes, les omissions et les sous-entendus voulus ou involontaires constituent autant de caractères propres suivant l'orateur à certaines psychopathies dépressives, au désordre dans les idées hallucinatoire aigu (de Meynert, aux divers états d'affaiblissement intellectuel, à la paralysie générale. Cette dernière maladie notamment peut se traduire par une verbigération qui n'a rien à voir avec la verbigération proprement dite ; on ne saurait nier cependant que les paralytiques ne présentent de verbigération vraie mais la chose est rare et, quand elle arrive, on constate d'autres manifestations catatoniques que en s'associant à la verbigération réelle confirment la loi des combinaisons symptomatiques posée précédemment ; cette association infirmerait plutôt le diagnostic de paralysie générale. Le mémoire sera publié *in extenso*.

Le temps avancé s'oppose à la visite de la nouvelle clinique ; ce soin est remis à la prochaine séance de février 1889. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI. 1. P. Keraval.

---

## XIX[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST[1]

### SESSION DE CARLSRUHE 1888.

*Séance du* 27 *octobre* 1888. — PRÉSIDENCE DE M. JOLLY.

M. JOLLY (de Strasbourg), lit un travail sur le *traitement de la manie par l'opium.* — La manie prolongée caractérisée par de l'exagération impulsive de l'activité motrice et la multiplicité des conceptions tient évidemment à un trouble des centres de régulation psychique. Dans ces conditions, si, au moment où la maladie dure depuis quatre à sept mois, on se met à administrer successivement 30, 40 et jusqu'à 120 gouttes de teinture d'opium (M. Jolly a exceptionnellement prescrit 135 gouttes de ce médicament), voici ce que l'on observe. Les aliénés qui, jusqu'alors, n'ont pu dormir une minute, récupèrent la nuit un sommeil prolongé et réparateur. L'idéogénèse se calme, la réflexion revient, et, avec elle, l'attention, le discernement; le malade reconnait les personnes qui l'entourent et se montre moins agité. Cette amélioration se manifeste dès que l'on atteint les doses moyennes; elle s'évanouit quand on les diminue ou quand l'assuétude se produit et reparait quand on force la quantité. Sur quinze maniaques traités par ce procédé, les deux tiers témoignent de l'assertion précédente. Dans les cinq cas où il n'en fut pas ainsi; on avait dû suspendre l'opium chez deux d'entre eux à raison d'accidents inquiétants : perte de l'appétit, vomissements, cyanose avec suspension du pouls et irrégularité des battements du cœur; les trois autres observations constituent une énigme en ce sens qu'on ne s'explique pas pourquoi l'opium n'agit pas, une de ces trois observations-là concerne une manie puerpérale qui guérit après la suspension du médicament; la maladie dura en toute une année. D'ailleurs, la guérison définitive ne persista que chez cinq des maniaques en question. Il convient encore de citer deux autres observations dans lesquelles il n'y eut guérison que quelque temps après qu'on eût cessé tout traitement.

Il est impossible en résumé d'établir une médication avant d'avoir étudié comparativement des faits de même ordre et de s'être rendu compte de l'évolution de la maladie sous l'influence et en l'absence de l'action de l'opium.

*Discussion.* — M. WITTICH signale que l'opium lui a paru agir plus favorablement chez la femme; le sexe faible supporte mieux les hautes doses de cet agent médicament que l'homme.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, XVIII[e] congrès, t. XVII, p. 124.

M. Zacher mentionne les diarrhées colliquatives consécutives à l'action des opiacés.

M. Fuerstner a pratiqué la même méthode que M. Jolly pour les mêmes cas. Il a pu prescrire, sans inconvénients, jusqu'à 200 gouttes par jour; il a même ainsi relevé l'état général et la nutrition de certains malades. Voici un fait qui montre comment les aliénés réagissent autrement que les individus sains d'esprit. Une malade qui absorbait plus de 150 gouttes de la teinture en question devint tout à coup sitiophobe; on ne put vaincre son refus obstiné des aliments bien qu'on lui supprimât la médication : eh bien, il ne se reproduisit aucun des accidents qu'on attribue au sevrage de ce toxique. Sans adopter l'explication régulatrice des effets de l'opium, nous croyons que, même en certains cas presque désespérés, il y a lieu de compter sur les opiacés et de leur reconnaître une action curative.

M. Zacher (de Stéphansfeld). *Lésions anatomiques rares sur un cerveau d'idiote.* — Il s'agit d'une idiote de quarante-deux ans, épileptique et idiote dès l'âge de huit ans, atteinte aussi d'hémiplégie droite avec contracture. Les première et deuxième frontales gauches présentent leur configuration normale; chacune d'elles est cependant évidée d'une petite cavité remplie de sérosité claire. On trouve encore dans la deuxième frontale une tumeur ostéoïde; située dans la portion de la couronne rayonnante correspondant à cet organe, en avant de la cavité en question dont elle est séparée par du tissu nerveux usé, elle proémine un peu en bas et en dedans dans le ventricule latéral. Les préparations présentées à l'appui de la précédente description montrent, en outre, l'existence d'un trousseau de fibres d'association manifestement autonomes en dedans de la lisière de substance blanche.

*Discussion.*— M. Fuerstner. Ces lésions nous rappellent les faits de prolifération conjonctive avec formation de cavités que nous avons décrits dans l'écorce du cerveau. Il y avait dans l'espèce prolifération de la couche externe et production d'une tumeur; au sein de celle-ci s'est formée une cavité; dans le cas de M. Zacher, c'est la lisière de la substance blanche qui s'est trouvée être le terrain générateur; la dégénérescence du tissu néoformé en éléments ostéoïdes n'a rien d'extraordinaire.

M. Landerer (de Gœppingen). *Des expériences faites sur l'occupation agricole des aliénés et en particulier des colonies d'aliénés.* — Il est tout à fait oiseux de se demander s'il vaut mieux traiter les aliénés par le système des asiles fermés ou par celui des colonies indépendantes, car la seule méthode qui pare à toutes les exigences est celle qui consiste à annexer une colonie à un établisse-

ment fermé[1]. Ainsi a-t-on procédé à l'asile de Gœppingen. Occuper les aliénés soit dans le domaine de l'asile fermé, soit à quelques minutes de celui-ci c'est-à-dire à la colonie, les initier à une besogne appropriable à leurs personnalités respectives et là leur faire comprendre afin de la leur faire aimer, les diviser en petites troupes afin de les bien surveiller et de les occuper efficacement, tel est le plan. Il existe à Gœppingen trois classes de travailleurs; les uns vont aux champs sous la direction de gardiens qui les couvent de l'œil; les autres partent le matin à la colonie sans surveillants et n'en reviennent qu'aux heures des repas; d'autres enfin demeurent à la colonie où ils jouissent de la plus grande liberté. Maintenir la connexion entre l'asile et la colonie est indispensable, parce que le rôle du médecin est toujours et partout prépondérant quand il s'agit d'assister des aliénés.

M. Fuerstner. Comment peut-on envoyer travailler des malades sans surveillance? Quelle est la proportion des travailleurs? Comment arrive-t-on à mesurer l'énergie dépensée par les aliénés? Ne vaut-il pas mieux que la visite médicale se fasse à la colonie avant la journée? Quant à intéresser les malades à leur tâche, c'est incontestablement le vrai désidératum à remplir.

M. Landerer. La somme réelle de travail produite par les aliénés est bien moindre qu'on ne le croit généralement. La liberté maxima accordée à certaines individualités de travailleurs choisis n'a jamais donné lieu dans les conditions sus-spécifiés, à des abus. La visite du médecin l'après-midi à la colonie est la plus pratique parce que c'est le moment où tous les travailleurs y sont présents.

M. Zacher. Il est impossible en effet d'exiger que l'été le médecin se lève à 3 heures du matin pour visiter les travailleurs.

P. Keraval.

*Séance du 28 octobre 1888.* — Présidence de M. Emminghaus.

M. le président propose de remettre à deux ans le prochain congrès puisque l'année prochaine il y aura à Heidelberg le congrès des naturalistes. Sont nommés curateurs-organisateurs MM. Schuele (d'Illenau) et Karrer (de Klingenmünster).

M. Buchholz (de Klingenmunster). Des *altérations des muscles dans les psychoses*. Il s'agit ici de deux cas de délire aigu développé à la suite de délire général hallucinatoire.

L'autopsie se traduisit par les lésions du décubitus acutus, des

[1] Nous avons traité au *Congrès international d'Assistance publique de Paris* (août 1889), la question des *aliénés hors des asiles publics et privés*, l'*assistance des aliénés dans les familles et les colonies d'aliénés, agricoles ou non*. C'est à cette conclusion que nous sommes arrivé.

(P. K.)

ecchymoses énormes, des embolies graisseuses dans les poumons, de la pachyméningite externe adhésive. On constata au microscope la dégénérescence amyloïde du système musculaire; l'encéphale était demeuré intact. La moelle de l'une des malades était affectée de leptoméningite avec myélite marginale très faiblement accusée. Chez l'autre femme, il existait, en outre de ces lésions médullaires, une dégénérescence des vaisseaux toute spéciale, très voisine de la dégénérescence hyaline; cette dégénérescence vasculaire occupait surtout les cordons postérieurs; la substance blanche et grise ne présentait pas le mode de répartition ni de localisation habituel notamment au niveau du segment inférieur de la moelle dorsale (l'orateur présente des figures et des préparations). Ces anomalies se rattachent soit à des vices de développement qui témoignent de stigmates héréditaires, soit à des altérations pathologiques anciennes, qui n'ont d'ailleurs rien à voir avec le délire aigu mortel. Quant aux altérations musculaires elles proviennent de l'affection mentale qui nous occupe.

*Discussion.* — M. Schuele. Il faudrait, avant de se prononcer, savoir quel est l'état des muscles dans les autres formes d'aliénation mentale. Il se rappelle un cas de paralysie générale dans lequel il y avait eu rupture de l'abdomen à la suite de dégénérescence amyloïde.

M. Buchholz a, dans la paralysie générale surtout, rencontré de la diminution du calibre de certaines fibres ainsi qu'une abondante prolifération des noyaux; on trouvait çà et là des cellules à noyaux.

A une demande de M. Jolly, M. Buchholz réplique que la lésion atteignait à un même degré les droits de l'abdomen, les adducteurs de la cuisse, le biceps brachial, le grand pectoral et le gastrocnémien. La dégénérescence amyloïde des muscles s'observe d'ailleurs dans tous les états d'agitation aiguë. Interpellé par M. Zacher, le même orateur dit que la charpente musculaire ne présente en pareils cas autre chose qu'un trouble léger dans la transparence des fibres.

M. Kny (de Strasbourg). *Des effets thérapeutiques de l'hyoscine.* — Voici en peu de mots les résultats par lui obtenus avec le chlorhydrate d'hyoscine à la clinique psychiatrique de Strasbourg.

1° Vingt-trois malades ont été soumis à l'injection *hypodermique* de ce médicament. On leur a fait absorber plus de cinq cents doses. Les résultats ont été très favorables. Six seulement ont éprouvé des accidents accessoires tellement désagréables qu'ils contre-balançaient et au delà l'effet thérapeutique.

2° Quatre-vingt huit aliénés en ont pris à l'intérieur trois mille unités pharmacodynamiques, quelque forme mentale qu'ils présentassent. Les résultats ont été préférables à ceux de l'absorbtion

sous-cutanée. On a commencé par deux milligrammes au plus par jour, puis on a graduellement augmenté la dose jusqu'à trois milligrammes au maximum. Il ne se produisit d'accidents sérieux que chez une vieille démente sénile de 72 ans; quelques phénomènes accessoires se montrèrent chez deux autres maladea; le cœur ne fut cependant point touché, bien qu'on eut donné le médicament dans un cas d'insuffisance aortique. Les meilleurs effets furent obtenus contre l'agitation pronoucée; les résultats furent encore très satisfaisants dans les manifestations délirantes et hallucinatoires de spsychopathtes; c'est dans l'insommie simple sans agitation ni pertubations sensorielles que l'on eut à déplorer le plus d'insuccès. Son désavantage se résume en l'assuétude. Ses avantages sont : sa grande solubilité, sa complète insipidité ; il diminue la salivation et la sudation et n'est pas cher à petites doses. C'est en solution qu'il faut le faire prendre; en pilules il est incertain et n'est pas sans dangers. Comparé aux autres narcotiques, il leur est supérieur en ce qui concerne l'agitation, surtout parce qu'il exerce une action calmante qui survit à l'action somnifère et qu'il n'a aucune saveur. Chez les névropathes, aux doses de quelques dix milligrammes en pilules, ou mieux, en solutions il rend des services. Il s'est montré durable dans ses effets contre la crampe des écrivains (un cas), la sclérose en plaques (tremblement intentionnel, 2 cas), le tremblement alcoolique avec sueurs profuses (2 cas); il a agi comme palliatif dans la paralysie agitante (un cas) dans la scélérose en plaques (3 cas), la myélite par compression (2 cas); il n'a rien produit dans un cas de crampes musculaires douloureuses (les troubles digestifs déterminés par l'hyoscine ont dû la faire supprimer), dans un cas d'asthme nerveux, dans un cas de chorée chronique.

*Discussion.* — M. Kirn. — Le sulfonal est tout à fait insipide lui aussi; j'en appelle à Kast.

M. Zacher. — L'hyoscine ne provoque-t-elle pas certains troubles digestifs graves? Arrête-t-elle réellement la salivation ?

M. Kny n'a observé, en fait des manifestations alléguées par M. Zacher, que de la diarrhée passagère sans inappétence; il s'agissait d'un névropathe. L'hyoscine arrête la salivation.

M. Jolly. — Le sulfonal de Bayer laisse un arrière-goût ainsi que l'a indiqué Cramer.

M. Emminghaus. — De ce que M. Kny a sans inconvénient administré de l'hyoscine dans un cas d'insuffisance aortique, il ne s'en suit pas qu'elle soit absolument inoffensive dans les affections du cœur en général. Ce qu'il faut dire, c'est qu'elle est inoffensive quand l'élément contractile du cœur n'est pas altéré. Or nos aliénés sont très souvent porteurs d'atrophie brune du muscle cardiaque, de dégénérescence graisseuse du myocarde, d'athérome des

artères coronairées avec atrophie consécutive de l'organe. Il n'est commode de diagnostiquer ces lésions-là. On indique bien comme signe général l'affaiblissement du choc de la pointe au lieu d'élection, la tachycardie avec petitesse du pouls (atrophie brune), la mollesse et la petitesse du jet sphygmique avec ralentissement (dégénérescence graisseuse), l'irrégularité et la petitesse de l'onde pulsatile (athérome des artères coronaires) ; mais ce ne sont là que que des symptômes de suspicion. Nous devons donc nous montrer prudent.

M. Jolly. — Je ne sache pas que les aliénés soient bien plus fréquemment atteints de lésions cardiaques que nos malades des hôpitaux. Le milieu dans lequel observe M. Emminghaus doit être tenu pour le facteur de ces dégénérescences.

M. Schüle demande combien de temps on peut prolonger l'administration de l'hyoscine. En second lieu a-t-on observé l'assuétude.

M. Kny l'a administrée parfois pendant des mois jusqu'à ce que convaincu qu'elle n'agissait pas, il ait été obligé de la supprimer. Comme l'hyosciamine, elle provoque des démangeaisons dans la gorge, de la dilatation des pupilles, etc..., mais, en se bornant aux petites doses, il est extrêmement rare qu'elle devienne nuisible.

M. Kirn (de Fribourg). *Contribution à la question de l'atténuation de la responsabilité.* — Il faut l'inscrire dans nos lois, et cela pour des raisons d'ordre pratique. La ligne de démarcation entre la santé psychique et la maladie mentale est loin d'être tranchée ; aussi le tribunal se trouve-t-il chaque jour en présence d'individus dont la liberté d'action psychique ne lui paraît ni totalement affranchie ni complètement enchaînée. On ne peut se tirer de là, au sens humain de la législation, que par l'expression d'atténuation de la responsabilité. Les circonstances atténuantes ne comblent en aucune façon la lacune en question ; elles n'entrent d'après la loi en scène que pour la minorité des crimes et sont exclues dans les cas de crimes qualifiés. La grande expérience de l'auteur lui permet d'affirmer qu'au point de vue légal, il n'y a que peu de délinquants totalement irresponsables et qu'on condamne en revanche un grand nombre d'individus pour lesquels l'atténuation de la responsabilité serait légitime. On rencontre en effet chez eux un terrain préparé tel qu'un affaiblissement congénital ou acquis des facultés intellectuelles et du sens moral, ou encore une sensibilité passionnelle anormalement développée, qui sans nul doute a joué un rôle dans l'accomplissement des faits délictueux. Aussi les voit-on condamnés pour immoralité, sévices, injures, violences et constate-t-on, quand on les examine, de l'imbécillité ou de la démence précoce ; de la dégénérescence mentale consécutive à

un traumatisme céphalique, à de l'alcoolisme; de la démence sénile, etc...

*Discussion.* — M. Schuele résume à ce propos la discussion qui eut lieu sur le même sujet au *congrès de la Société des aliénistes allemands*[1].

M. Jolly repousse les arguments présentés au congrès de Bonn contre l'introduction dans la législation du principe de l'atténuation de la responsabilité. Il y reviendra quand sera paru le rapport officiel de ce congrès.

M. Emminghans, J'ai eu ces jours-ci à faire un rapport médico-légal sur un fait qui reste dans la catégorie dont nous parlons. L'espèce légale avait trait à un meurtre commis sous une influence passionnelle. La victime était l'oncle du meurtrier; ses anomalies psychiques étaient indéniables; processif en diable, depuis trente ans il poursuivait son neveu. La mère de ce dernier était morte aliénée ainsi qu'une de ses sœurs, et l'oncle assassiné était le frère de la mère du meurtrier. La famille comptait en outre deux cas d'aliénation mentale et un cas d'originalité anormale du caractère. L'accusé était lui-même bizarre sans qu'on pût néanmoins le taxer d'aliéné; droitier, il était atteint d'une affection ancienne de l'oreille moyenne du côté gauche qui entretenait chez lui des troubles nerveux limités au même côté gauche exclusivement. Il y avait là autant de motifs propres à demander les bénéfices de l'atténuation de la responsabilité, si celle-ci eût en matière de meurtre été admise par la loi. Comme il n'en était pas ainsi le meurtrier fut déclaré responsable. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI. 1).

P. Keraval.

---

# SÉNAT

## DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS.

*Suite de la séance du lundi 6 décembre 1886*[2].

M. de Gavardie. Monsieur le président, j'aurais un mot à dire.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. XVIII, p. 456.

[2] Voir *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135 307, 421; t. XV, p. 138, 311, 487; t. XVI, p. 101, 306, 458; t. XVII, p. 133 314.

Je demande le rejet de l'article tout entier, comme inutile et dangereux.

M. le Président. La parole est à M. de Gavardie.

M. de Gavardie. Messieurs, j'avais l'intention de ne pas parler aujourd'hui ; mais je trouve cela tellement grave, que, véritablement, il m'est impossible de ne pas présenter quelques observations. Dans la pratique actuelle, tout se passait sans le moindre inconvénient et sans la violation d'aucun principe ! Lorsqu'il résultait des débats qu'un individu acquitté présentait par son état mental des dangers pour l'ordre public, l'autorité administrative, en vertu des articles 18 et 19 de la loi de 1838, inter venait.

Il m'est arrivé dans plusieurs circonstances, étant chef du parquet, d'avertir le maire ou le préfet, et immédiatement l'autorité administrative arrivait régulièrement, puisqu'il s'agissait d'un état mental qui pouvait troubler l'ordre. Tout était là ! Vous, que faites-vous ? Vous faites une chose que jamais un législateur n'avait osé accomplir : vous allez, lorsqu'est intervenu un jugement ou un arrêt solennel sous la protection duquel — et les familles doivent y tenir — se trouve l'état mental de l'accusé, vous allez faire une chose grave, vous allez flétrir des individus qui sont acquittés et qui sont sensés avoir la pleine possession de leurs facultés. C'est là le danger qui se trouve dans plusieurs articles de cette publicité dangereuse qui vient précisément atteindre ce qu'il y a de plus sacré : l'intérêt des familles.

Eh bien, voyez : au jugement ou à l'arrêt qui vient d'être rendu, vous allez juxtaposer une disposition hybride, car, en définitive, il faut dire les choses comme elles sont : c'est l'absolue contradiction de l'acquittement tel qu'il a été prononcé ! Vous mettez en observation vous, autorité judiciaire ; vous n'en avez pas le droit ! Du moment qu'un individu a été acquitté, vous devez le mettre en liberté !

L'autorité administrative pourra, sous sa responsabilité, reprendre cet individu ; mais vous, autorité judiciaire, vous avez accompli votre devoir. *Functus est officio*, c'est fini ; voilà la vérité des principes ! Sans doute, messieurs, l'amendement de l'honorable M. Lacombe soutenu par M. Pâris améliore le texte de la commission, mais il n'en viole pas moins les principes dans ce qu'ils ont de plus essentiel, de plus sacré. Vous faites une confusion perpétuelle — et ici vous la faites plus saisissante — entre l'élément judiciaire et l'élément administratif. Vous n'en avez pas le droit.

Voyez, messieurs, l'effet que produit quelquefois sur l'opinion publique cette formule d'acquittement, surtout devant la cour d'assises. J'en parlais tout à l'heure à un avocat éminent, et je

vais m'expliquer là-dessus. Lorsque le président dit : Tel individu est mis en liberté s'il n'est retenu pour autre cause — et il est arrivé souvent que l'individu acquitté a été retenu pour une autre cause, qu'on indique pas — quelle est la pensée du public? C'est que la magistrature se vengeait en quelque sorte de l'acquittement, qu'elle prenait une revanche de la décision du jury! Eh bien, vous allez établir régulièrement cette revanche-là.

M. DE CASABIANCA. Ce n'est qu'une formule.

M. DE GAVARDIE. Mon cher collègue, ce n'est qu'une formule; mais les formules contiennent un droit, une conséquence, et ce n'est pas ici une vaine formule; elle a une efficacité : elle atteint l'homme dans ce qu'il a de plus sacré; elle atteint les familles! Je vous supplie, messieurs, de réfléchir là-dessus. C'est un bouleversement complet des principes; c'est une confusion de l'élément judiciaire et de l'élément administratif! Tout cela était séparé!

On a fait des révolutions pour établir une séparation entre les divers éléments de la société, entre l'exécutif, entre le legislatif et le judiciaire. Vous bouleversez tout cela! Pour moi, je suis effrayé de ces tendances! On s'aperçoit aujourd'hui que le désordre est dans la société; au lieu de chercher le véritable remède, qui est un remède moral et religieux, on arrive en définitive à reconstituer cette autorité césarienne et païenne qui s'emparait de l'individu tout entier et qui pénétrait partout sous prétexte d'ordre moral. Ne faites pas cela; c'est une tendance dangereuse, et, pour ma part, jamais je ne m'associerai à de pareils votes. Je demande le rejet de l'article tout entier.

M. DELSOL. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Delsol.

M. DELSOL. Messieurs, je n'ai plus qu'un mot à dire sur l'amendement qui est présenté par M. Lacombe et soutenu par M. Paris. En quoi cet amendement diffère-t-il de l'article 39 de la commission? Il en diffère en ceci : D'après l'amendement, la cour d'assises pourra, toutes les fois que cela lui paraîtra résulter des débats, retenir l'individu pour le mettre à la disposition de l'autorité administrative et le faire enfermer comme aliéné dangereux.

La commission vous présente une rédaction différente; mais, au fond, le but et la portée de cette rédaction sont les mêmes. La commission vous propose de dire que la cour d'assises pourra retenir l'individu, dans deux circonstances : lorsque le ministère public aura abandonné l'accusation pour irresponsabilité morale de l'accusé, ou bien lorsque l'accusé se sera défendu en invoquant son irresponsabilité morale. Au fond, la pensée n'est pas différente, et le résultat sera certainement le même. En effet, il est bien évident que les débats ne démontreront l'irresponsabilité de l'individu que si le ministère public l'a reconnue ou que si la dé-

fense l'a soutenue. Car, si ni le ministère public ni la défense n'invoquent l'irresponsabilité mentale, je ne vois pas comment les débats auront démontré qu'elle existe.

Donc, au fond, ces deux dispositions arrivent au même résultat. Mais nous avons pensé que la formule adoptée par la commission est préférable, car elle a cet avantage considérable de ne pas mettre la cour d'assises dans la nécessité de riposter, en quelque sorte, par une décision d'internement à un verdict de non-culpabilité, et de ne faire sortir l'accusé de la prison que pour l'enfermer aussitôt dans un asile d'aliénés. Cette apparente contradiction entre le verdict du jury et la décision de la cour pourrait être mal comprise et mal interprétée par l'opinion publique, et il est bon d'éviter cet inconvénient.

Mais, enfin, si le Sénat pense que la rédaction de M. Lacombe appuyée par M. Pâris est meilleure que celle de la commission, nous ne demandons pas mieux que d'accepter le renvoi de l'amendement qui vous est soumis et à la seconde délibération ou nous vous apporterions une rédaction nouvelle ou nous prierions de voter définitivement celle que nous vous avions proposée.

M. le Président. Alors, nous renvoyons l'article et l'amendement à la commission ?...

*Au banc de la commission.* Non ! non !

M. le Président. Monsieur Lacombe, maintenez-vous votre amendement ?

M. Lacombe. Je le maintiens, monsieur le président, à moins qu'il ne soit renvoyé à la commission.

M. Delsol. Nous l'acceptons pour la seconde délibération.

M. Paris. C'est inutile d'ajourner la difficulté à la seconde délibération.

M. Delsol. La commission a délibéré vingt fois sur cette question et elle s'est définitivement arrêtée à la rédaction qu'elle vous propose. Nous ne pouvons pas changer à chaque instant notre texte, sans même avoir pu en délibérer.

M. le Président. Je consulte le Sénat sur l'amendement de M. Lacombe, dont je donne lecture : « Le prévenu ou l'accusé au profit duquel intervient un jugement ou un arrêt d'acquittement en matière correctionnelle ou un arrêt de non-lieu en matière correctionnelle peut, par la même décision, être mis à la disposition de l'autorité administrative si les magistrats estiment que son état mental le constitue à l'état d'aliéné dangereux.

« La cour d'assises peut en agir de même à l'égard de l'accusé qui bénéficiera d'un verdict de non-culpabilité, lorsque la preuve de cet état mental lui paraît résulter des débats.

« L'autorité administrative, saisie par suite de ce renvoi, doit

provoquer l'examen mental du prévenu ou de l'accusé acquitté. Cet examen aura lieu en conformité des articles 20 et suivants de la présente loi. » (Après deux épreuves déclarées douteuses, il est procédé au scrutin. — MM. les secrétaires opèrent le dépouillement des votes.)

M. LE PRÉSIDENT. Voici le résultat du scrutin :

| | | |
|---|---|---|
| Nombre de votants . . . . . . . . . . . . | | 250 |
| Majorité absolue. . . . . . . . . . . . . | | 126 |
| Pour l'adoption. . . . . . . . | 92 | |
| Contre. . . . . . . . . . . . . | 157 | |

Le Sénat n'a pas adopté.

Je mets aux voix l'article 39.

M. ROGER-MARVAISE. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. M. Roger-Marvaise a la parole.

M. ROGER-MARVAISE. Messieurs, je ne viens pas combattre l'article 39, qui est proposé par la commission. J'avoue que je suis partisan de cet article en principe; seulement, il me semble que dans la réaction nouvelle qui a été lue pour la première fois à cette tribune par l'honorable M. Delsol, on a apporté à un paragraphe de cet article une modification qui me paraît avoir une grande gravité. Ce paragraphe, dans sa rédaction première, celle qui a été soumise au Sénat, portait ceci :

« Dans le cas de verdict de non-culpabilité, par la cour d'assises en chambre du conseil; ou, s'il y a lieu à de nouvelles vérifications, la cour d'assises peut renvoyer l'individu acquitté devant le tribunal en chambre du conseil. »

On a modifié ce paragraphe et, au lieu de cette rédaction, je crois que l'on veut y substituer la suivante, du moins si j'ai bien entendu : « Dans le cas le verdict de non-culpabilité, le prévenu acquitté est renvoyé devant le tribunal en chambre du conseil. » Je crois que c'est la nouvelle rédaction de la commission.

M. LE RAPPORTEUR. Il n'y a pas de rédaction nouvelle ?

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Je vous demande pardon.

M. LE PRÉSIDENT. La rédaction dont je viens de donner lecture est celle de la commission; celle que vous venez d'indiquer ne se trouve pas dans le texte officiel que j'ai entre les mains.

M. ROGER-MARVAISE. Vous avez raison, monsieur le président; mais M. Delsol a apporté, à la tribune, une modification à ce texte.

M. DELSOL. Voici la modification qui a été demandée par M. le garde des sceaux, acceptée par la commission, et qui remplace la rédaction originaire : « Dans le cas de verdict de non-culpabilité... par le tribunal en chambre de conseil au lieu de « la cour d'assises ».

M. Roger-Marvaise. C'est une rédaction qu'il m'est absolument impossible d'accepter, parce qu'elle est contraire à tous les principes les plus élémentaires en matière de fonctionnement de la cour d'assises. Comment voulez-vous qu'en cas de non-culpabilité l'accusé soit immédiatement renvoyé devant le tribunal en chambre du conseil, s'il n'intervient pas un arrêt de la cour d'assises? Il suffit de se reporter au code d'instruction criminelle pour voir que, lorsqu'il y a un arrêt de non-culpabilité, la cour d'assises n'a pas autre chose à faire que d'ordonner immédiatement la mise en liberté de l'accusé.

La cour d'assises est absolument dans l'obligation de rendre un arrêt qui met l'accusé en liberté. Il faut donc qu'il intervienne une décision quelconque de cette cour, arrêtant la mise en liberté qui est impérativement ordonnée par le code d'instruction criminelle. C'est sur ce point, messieurs, que je voulais appeler l'attention du Sénat et celle de la commission, parce qu'il me paraît absolument impossible d'adopter la dernière modification proposée par la commission.

M. le Président. La parole est à M. Delsol.

M. Delsol. Messieurs, la modification proposée par M. le garde des sceaux au projet de la commission a cette signification que, lorsqu'il y a un verdict de non-culpabilité, la cour d'assises, au lieu de statuer elle-même sur l'internement de l'individu acquitté qu'on suppose aliéné, le renvoie purement et simplement devant le tribunal en chambre du conseil; c'est là le juge ordinaire, le juge compétent pour statuer sur les placements définitifs. Voilà la pensée de M. le garde des sceaux. Maintenant, comme il ne nous a remis aucune rédaction, nous demandons au Sénat de renvoyer cette partie de l'article à la commission qui s'entendra avec le Gouvernement pour vous présenter un texte définitif. (Marques d'approbation.)

M. Roger-Marvaise. J'accepte parfaitement le renvoi.

M. le Président. Le surplus de l'article est, bien entendu maintenu?

M. le Rapporteur. Oui, monsieur le président.

M. le président. Nous allons procéder au vote sur l'article en réservant l'avant-dernier paragraphe. (L'article 39 moins le dernier paragraphe est adopté.)

M. le Président. « Art. 40. — L'Etat fera construire ou approprier un asile spécial ou plusieurs asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels de l'un et de l'autre sexe, où seront conduits et retenus, en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur, les aliénés mis à la disposition de l'autorité administrative, en exécution de l'article 39. Pourront également y être conduits et rete-

nus, en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur, sur la proposition du comité supérieur des aliénés :

« 1° Les aliénés qui, placés dans un asile, y auront commis un acte qualifié crime ou délit contre les personnes;

« 2° Les condamnés à une peine correctionnelle de moins d'un an d'emprisonnement qui deviennent aliénés pendant qu'ils subissent leur peine;

« 3° Les condamnés devenus aliénés dont il a été parlé à l'article 38, lorsqu'à l'expiration de leur peine le ministère de l'intérieur aura reconnu dangereux soit de les remettre en liberté, soit de les transférer dans l'asile de leur département.

« Tout aliéné traité dans l'asile ou les asiles spéciaux créés en vertu du présent article peut être transféré dans l'asile de son département en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur, rendu sur la proposition motivée du médecin traitant, et après avis du comité supérieur. » — (Adopté.)

« Art. 41. — Lorsque la sortie d'un des aliénés en vertu des articles 38 et 39 est demandée, le médecin traitant doit déclarer si l'interné est ou non guéri et, en cas de guérison, s'il est ou non légitimement suspect de rechute. La demande et la déclaration susdites accompagnées de l'avis motivé du médecin inspecteur, sont déférées de droit au tribunal, qui statue en chambre du conseil, conformément à l'article 50 ci-après. Si la sortie n'est pas accordée, la chambre du conseil peut décider qu'il ne sera procédé à un nouvel examen qu'à l'expiration d'un sursis qui ne peut se prolonger au delà d'une année.

« La sortie accordée est révocable et peut n'être que conditionnelle. Elle est alors soumise à des mesures de surveillance réglées par la chambre du conseil, d'après les circonstances de chaque cas particulier. Si ces conditions ne sont pas remplies ou s'il se produit des menaces de rechute, la réintégration à l'asile est immédiate. » — (Adopté.)

« Art. 42. — Lorsqu'un inculpé est présumé aliéné, l'expertise prescrite en vue de déterminer son état mental peut avoir lieu soit dans le quartier ou local d'observation et dépôt provisoire établi à l'hôpital ou hospice, conformément à l'article 36 de la présente loi, soit dans un établissement public ou dans un établissement privé faisant fonction d'établissement public d'aliénés, si l'expert ou l'un des experts désignés est médecin de cet établissement. L'admission de la personne présumée aliénée a lieu en vertu d'un arrêté du préfet, pris sur la demande de l'autorité judiciaire.

« Si l'expertise a lieu dans un établissement d'aliénés, la personne présumée aliénée peut être réintégrée dans la prison, aussitôt que le chef responsable en fait la demande au préfet, pour motif de sécurité ou autre motif valable. » — (Adopté.)

SECTION IV. — *Dépenses et recettes du service des aliénés.*

« Art. 43. — Sont conduits dans l'établissement appartenant au département ou avec lequel il a traité, les aliénés dont le placement a été ordonné par le préfet, à moins que la famille ne demande leur admission dans un asile privé et ne subvienne aux frais de leur entretien. Y sont également admis par arrêté du préfet, aux conditions réglées par le conseil général et avec les formalités prescriptes par l'article 20, les aliénés indigents dont l'état mental ne compromettrait pas la sécurité, la décence ou la tranquillité publiques, ou leur propre sûreté. » — (Adopté.)

« Art. 44. — La dépense du transport des personnes dirigées par l'administration sur les établissements d'aliénés est arrêtée par le préfet sur le mémoire des agents préposés à ce transport. En l'absence de traité réglant la dépense de l'entretien, du séjour et du traitement des aliénés placés dans les établissements publics, cette dépense est réglée d'après un prix de journée arrêté chaque année par le ministre de l'intérieur pour les asiles de l'Etat et pour ceux qui constituent une personne civile, par les conseils généraux pour les asiles départementaux, par les commissions administratives pour les quartiers d'hospice. Pour les asiles privés faisant fonction d'asiles publics, la dépense ci-dessus est fixée par les traités passés avec le département, conformément à l'article 3.

« Dans aucun cas, les conseils généraux ne peuvent disposer des réserves ou des excédents de recettes des asiles pour les appliquer à un autre service qu'à celui des établissements qui les ont réalisés.

« Les recettes et les dépenses des quartiers d'hospice affectés aux aliénés sont l'objet d'une section distincte dans le budget de l'établissement hospitalier dont ils font partie, et le produit de leurs recettes doit être intégralement réservé. » — (Adopté.)

« Art. 45. — Les dépenses énoncées en l'article 44 sont à la charge des personnes placées ; à leur défaut, à la charge de ceux auxquels il peut être demandé des aliments, aux termes des articles 205 et suivants du code civil. S'il y a contestation sur l'obligation de fournir les aliments ou sur leur quotité, il est statué par le tribunal compétent, à la diligence de l'administrateur des biens de l'aliéné. Le recouvrement des sommes dues est poursuivi et opéré par les percepteurs, comme en matière d'amendes et de condamnations pécuniaires. » — (Adopté.)

« Art. 46. — A défaut ou en cas d'insuffisance des ressources énoncées en l'article précédent, il y est pourvu par le département, sans préjudice du concours de la commune du domicile de l'aliéné, d'après un tarif arrêté par le conseil général, sur les pro-

positions du préfet. Les hospices sont tenus à une indemnité proportionnée au nombre des aliénés dont le traitement ou l'entretien était à leur charge, et qui seraient placés dans un établissement spécial d'aliénés. En cas de contestation, il est statué par le conseil de préfecture. » — (Adopté.)

« Art. 47. — Sont payés par l'Etat :

« 1° Les traitements et pensions de retraite des inspecteurs généraux du service des aliénés,

« 2° Les traitements et pensions de retraite des médecins-directeurs, directeurs, médecins en chef et adjoints des asiles publics, des médecins en chef préposés responsables et médecins adjoints des quartiers d'hospice, des médecins en chefs et adjoints des établissements privés faisant fonction d'asile public.

« Toutefois les établissements publics et établissements privés faisant fonction d'asiles publics rembourseront au Trésor la dépense correspondant aux traitements des fonctionnaires énumérés ci-dessus.

« A cet effet, la loi de finances déterminera chaque année le nombre de centimes qui seront réservés sur le prix de journée et les pensions payées soit par les départements, soit par les familles pour les aliénés à leur charge.

« Les fonctionnaires et employés des asiles publics, nommés par les préfets, conformément au paragraphe 4 de l'article, sont associés aux charges et bénéfices de la caisse de retraite du département où est situé l'asile. En cas de changement d'un de ces fonctionnaires d'un département dans un autre, les retenues versées par lui dans la caisse des retraites du département qu'il quitte sont reversées dans la caisse du département où il se rend. Si l'un des fonctionnaires départementaux susdits est appelé à un emploi rétribué par l'Etat, conformément à la présente loi, les sommes versées par lui à la caisse des retraites du département qu'il quitte, sont reversées dans la caisse des retraites civiles de l'Etat ».

M. de Gavardie, *de sa place*. Je fais observer que cet article n'énumère pas toutes les dépenses — et elles seront considérables — qui résulteront de l'application de la loi ; celles dont il parle suffiraient pour rendre absolument indispensable l'avis de la commission des finances.

M. le président. La parole est à M. le rapporteur.

M. le rapporteur, *de sa place*. M. de Gavardie est dans l'erreur. L'article 47 énumère toutes les dépenses du service des aliénés. Quelle est, monsieur de Gavardie, la lacune que vous signalez.

M. de Gavardie. Il y a des asiles que vous êtes obligés de créer !

M. le rapporteur. Les observations de M. de Gavardie viendront

plus utilement, je crois, lors de la discussion de l'article 48 ; c'est là seulement qu'il y a une innovation au point de vue financier. Comme le Sénat a fourni aujourd'hui une très longue carrière, puisqu'il n'a pas voté moins de vingt-sept articles, je lui demande au nom de la commission, qu'après le vote sur l'article 47 la suite de la discussion du projet de loi soit remise à la prochaine séance. La commission a besoin de conférer avec M. le commissaire du gouvernement sur l'article 48.

Le Sénat n'a pas oublié les observations critiques portées à la tribune par M. le ministre de l'intérieur au sujet du paragraphe de cet article qui propose l'établissement des taxes proportionnelles à imposer aux aliénés qui peuvent les payer, et aux personnes qui tirent un profit du traitement des aliénés. La commission a besoin de s'entendre avec le gouvernement sur cette intéressante question. Lorsqu'à la prochaine séance l'article 58 viendra en discussion, M. de Gavardie aura l'occasion de reproduire plus utilement ses observations, et la commission lui donnera alors des explications qui, j'espère, le satisferont.

M. LE PRÉSIDENT. Vous demandez alors que le Sénat statue sur l'article 47 ?

M. LE RAPPORTEUR. Oui, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Vous venez d'entendre, monsieur de Gavardie, les explications qui ont été fournies par M. le rapporteur ?

M. DE GAVARDIE. Parfaitement, monsieur le président. J'attendrai la fin de la discussion.

M. CASIMIR FOURNIER. Voulez-vous me permettre une observation ?

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Casimir Fournier.

M. CASIMIR FOURNIER. Je désirais faire cette observation de ma place, car elle est très simple. Le texte de l'article 47 se termine par ces mots : « Les sommes versées à la caisse des retraites du département qu'il quitte, sont reversées dans la caisse des retraites civiles d'Etat. » Or, il n'y a pas de caisse de retraites d'Etat. Tout le monde sait que la loi du 9 juin 1853 a supprimé les caisses particulières et que les pensions sont payées sur les fonds généraux du Trésor.

M. LE RAPPORTEUR. La commission a entendu que les fonds soient versés dans la même caisse que ceux qui sont prélevés pour la retraite de tous les autres fonctionnaires.

M. CASIMIR FOURNIER. Mais on ne peut pas parler d'une caisse qui n'existe pas !

M. LE RAPPORTEUR. Il ne s'agirait donc que d'une simple modification de rédaction. Il n'y aurait qu'un mot à changer.

M. LE PRÉSIDENT. Il n'y a qu'à dire : « ... sont reversées dans la caisse de l'Etat. »

M. LE RAPPORTEUR. C'est cela !

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande la parole sur le changement de rédaction qui vient d'être indiqué ?... Je mets aux voix l'article 47 ainsi modifié. (L'article 47, modifié, est mis aux voix et adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. La commission demande le renvoi de la discussion à la prochaine séance. Il n'y a pas d'opposition (Non ! non !) La discussion de la loi sur les aliénés est renvoyée à la prochaine séance.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

---

I. — *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, par le Dr Jules FALRET. 1890.

M. Falret a eu l'heureuse idée de reunir dans un volume, les diverses publications qu'il a faites depuis vingt-cinq ans dans les Archives de médecine et les Annales médico-psychologiques, présentant ainsi au lecteur le but vraiment scientifique qu'il a poursuivi dans toute sa carrière. — Jusqu'à nos jours, les doctrines de Pinel et d'Esquirol ont prévalu en pathologie mentale; mais leurs classifications, basées sur la forme, l'étendue plus ou moins grande des troubles mentaux, ont rapproché les malades par des analogies factices et n'ont abouti qu'à la création de groupes artificiels. Battu en brèche par les observateurs qui ont mis au premier rang l'évolution, les lésions, l'étiologie, l'édifice élevé par les devanciers n'est pas encore reconstruit, tant s'en faut. La méthode *étiologiqne* ou *pathogéniqne* de Morel est certainement un pas fait en avant ; mais elle est loin d'être à l'abri de tout reproche.

L'auteur ne vient pas proposer une classification nouvelle : c'est là l'œuvre de toute une génération. Mais il montre au moins la marche à suivre, en distinguant les individualités morbides qu'il est possible de séparer dans l'état actuel de la science. — La paralysie générale des aliénés ou *folie paralytique* est le meilleur exemple à prendre à cet égard : elle a, malgré ses variétés cliniques, ses symptômes physiques, son délire spécial, enfin ses lésions propres ; si on a soin de la distinguer des paralysies générales de causes diverses (maladies de la moëlle, du cerveau, atrophies musculaires, etc.). — C'est avec le même esprit de saine

critique et de judicieuses observations, laissant avant tout la place aux faits, sans se préoccuper des doctrines, que l'auteur passe en revue l'*état mental des épileptiques*, analyse d'une façon générale les *troubles du langage*, distingue les désordres mentaux variés que l'on a groupés sous le nom de *folie morale*, *raisonnante*. Enfin, les deux mémoires les plus récents ont pour objet *la folie à deux*, en collaboration avec Lasègue, et la *folie circulaire* ou *folie à double forme*, décrite en 1854 par le Dr Falret père et Baillarger, affection également bien définie par son évolution fatale et prévue. L'auteur s'est borné dans la présente publication à des considérations à peu près exclusivement cliniques. Il se propose, dans un ouvrage qui paraîtra prochainement, de traiter des aliénés au point de vue de l'assistance et de la législation. H. LAMY.

II. *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme ;* par Paul SOLLIER, interne des hôpitaux de Paris, avec une préface de M. le Dr Bourneville, médecin de l'hospice de Bicêtre. — 1 vol. in-18, 215 p. Paris, 1889. Bureaux du *Progrès médical* et Lecosnier et Babé.

Très intéressante étude basée sur une statistique comprenant plus de 550 cas d'alcoolisme, divisés en non héréditaires, héréditaires similaires, et héréditaires dissemblables. L'hérédité similaire est à l'hérédité dissemblable comme 4 est à 3. Là comme ailleur, on le voit, sauf dans quelques cas particuliers, l'hérédité similaire est la moins fréquente. Les individus de la première catégorie (alcoolisme acquis) sont plus souvent intoxiqués que ceux des deux autres. Parmi ceux-ci les uns (dipsomanes) sont rarement intoxiqués, les autres le sont plus souvent. La dipsomanie constitue le degré le plus élevé de l'alcoolisme héréditaire. Mais il est certain qu'à côté des dipsomanes, il existe des individus qui boivent parce que leurs parents ont bu ou parce que ceux-ci leur ont transmis héréditairement une véritable tare de dégénérescence. Il s'agit chez ces derniers d'hérédité dissemblable et à ce propos, M. Sollier étudie quelles sont les maladies des ascendants qui prédisposaient le plus les descendants à l'abus des boissons alcooliques. Or, il se trouve, et ce n'est pas là un des côtés les moins intéressants de la question, que les parents d'alcooliques, lorsqu'ils n'étaient pas alcooliques eux-mêmes sont la plupart du temps des gens atteints de quelque maladie nerveuse ou mentale. A ce propos, l'auteur fait une longue et intéressante étude des rapports de l'alcoolisme avec l'épilepsies l'hystérie, les vésanies, etc., etc... Il conclut que l'alcoolisme héréditaire « appartient à la famille névropathique et en particulier à la branche psychopathique ». Il suffit donc d'après ces données, pour ranger un individu dans la famille névropathique, de par son hérédité, de trouver dans ses ascendants un buveur ou un alcoolique avéré. Cette conclusion

semble encore être confirmée par ce fait que le sont les alcooliques héréditaires qui sont le plus souvent pris de délire alcoolique. Mais, ce n'est pas tout : comme a presque toutes les maladies dans lesquelles l'hérédité pour le rôle de cause primordiale, il faut souvent à l'alcoolisme pour qu'il puisse éclore, une cause provocatrice, tantôt très générale, comme l'influence du milieu, les révolutions politiques et sociales, le mauvais exemple, la puberté, ou la ménopause, certaines professions, tantôt beaucoup plus spéciales, comme le traumatisme, les chagrins, etc.

Ce travail, qui a obtenu le prix Aubanel en 1887, touche, comme on le voit, à un grand nombre de questions, tant médicales que médico-légales et sociales. Il mérite d'être lu de tous ceux qui s'occupent de l'étude des maladies nerveuses ou mentales.

*Introduction à l'étude de la Spécificité cellulaire chez l'homme;* par le Dr L. HILLEMAND. (Paris, Steinheil 1889.)

M. Hillemand a abordé dans sa thèse inaugurale l'étude d'un des points les plus importants et les plus controversés dn *l'histogénie*, et, il l'a fait avec une largeur de vues et une originalité de conceptions, qui rendent ce travail non moins intéressant que profitable.

Son but a été de démontrer en s'appuyant sur les données, de l'histogénie comparée, de la pathologie cellulaire, et de l'expérimentation, que la notion de *spécificité* est applicable aux individualités cellulaires qui par leur association constituent les individualités animales.

Après avoir défini la notion d'*espèce* et la notion de *spécificité* qui lui est corrélative en biologie, et, établi à cette occasion la légitimité de la théorie du transformisme, l'auteur montre que certaines considérations qui concernent les individualités composées peuvent être rigoureusement étendues aux individualités relativement simples ou cellulaires.

A cette occasion, est esquissée l'histoire évolutive de l'unité cellulaire, parsemée de certaines remarques hardies et suggestives; cette histoire sera du reste reprise comme guide dans la démonstration.

Celle-ci est précédée d'un historique court et substantiel. L'histogénie permet de constater des différences de forme, de volume et d'évolution entre les cellules épiblastiques et hypoblastiques qui, à l'encontre de l'opinion de Kolliker, ne peuvent être rationnellement attribuées à leur adaptation à des conditions d'existence diverses, mais démontrent que chaque feuillet du blastoderme et même chaque point déterminé de ces feuillets donne naissance à des types spéciaux.

L'histologie physiologique et pathologique; établi que les mêmes individualités cellulaires déjà destinctes par leur origine,

le restent dans la suite de leur évolution, soit normale, soit morbide, et ne se transforment jamais en d'autres types.

Il en résulte, donc, que la notion de spécificité — ensemble des caractères distinctifs — leur est applicable. Les cellules différenciées forment de même : des *variétés*, caractérisées par la possibilité de leur retour à un type ancestral primitif; des *espèces*, caractérisées par la permanence de leur type général; des *genres*, enfin, constituées par les diverses espèces données d'un même feuillet blastodermique.

Cet excellent travail marque un stade intéressant dans l'histoire de la biologie générale, et apporte une nouvelle catégorie de preuves tirées de l'histogénie, à celles de l'ontogénie, de la philogénie, et la paléontogénie qui ont inébranlablement fondé la théorie transformiste. Paul Blocq.

---

# VARIA

## LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ

Les campagnes violentes faites par certains journaux politiques contre la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés et les conséquences très regrettables aboutissant à des homicides, à des suicides, à des incendies, etc. Cela tient à ce que beaucoup de médecins hésitent à donner des certificats, dans la crainte d'être l'objet d'attaques injustes, et que, pour les mêmes raisons, les familles reculent à provoquer l'internement de leurs parents aliénés. Voici à l'appui quelques faits recueillis dans les journaux :

Le *Radical* du 30 janvier rapporte le fait suivant : — Un dramatique incendie s'est déclaré cette nuit au village de Sainte-Marthe, dans la banlieue de Marseille. Le nommé Chape. âgé de soixante-quinze ans, fermier, donnait depuis quelque temps des signes d'aliénation mentale.

Hier soir, il prévient sa femme malade et ses sept filles qu'il voulait se faire cuire, et qu'il tuerait quiconque voudrait s'opposer à l'exécution de son projet.

En effet, dans la soirée, il mit le feu à sa grange, puis monta s'enfermer dans sa chambre, armé d'un fusil de chasse. Les filles du malheureux allèrent donner l'alarme. Les pompiers arrivèrent et le capitaine dut enfoncer la porte derrière laquelle on entendait des cris furieux.

Quand on entra, Chape était sur son lit; on le vit mettre dans sa bouche le canon de son fusil et faire partir le chien avec un doigt de son pied. Une détonation retentit, et le crâne du malheureux vola littéralement en éclats. La mort a été instantanée. L'incendie a été éteint après une heure de travail ; les dégâts sont assez considérables.

### LES DRAMES DE LA FOLIE

Une dépêche d'Alger en date du 30 novembre dit qu'un drame dû à la folie s'est déroulé dans la soirée à Alger. Un pauvre halluciné de l'Armée du Salut, nommé Powel, citoyen américain, jouait avec sa petite fille, qu'il avait prise sur ses genoux. Tout à coup, sous l'action d'un accès furieux, il prit un canif dans sa poche et en tailla la gorge de l'enfant. Aux cris poussés par cette dernière, on accourut, et ce ne fut pas sans peine qu'on la lui arracha mourante des mains. Saisi par les diverses personnes venues au secours de la mère, le fou a été lié et conduit en lieu sûr.

— Un ouvrier mécanicien, nommé Nicolas Bonvel, âgé de trente-cinq ans, travaillait hier dans l'atelier de son patron, M. Unterseler, fabricant de coffres-forts, 4, rue de Boudy, quand tout à coup, lançant en l'air le marteau qu'il tenait à la main, il se mit à pousser des hurlements épouvantables en criant :

— Il faut que je mette le feu à la maison et que je tue tout le monde. Et, se précipitant sur un de ses camarades d'atelier, il chercha à l'étrangler.

Bonvel était devenu subitement fou furieux. On se jeta sur lui, mais il ne fallut pas moins de huit ouvriers pour se rendre maître du malheureux aliéné. M. Dresch, commissaire de police, l'a fait conduire à l'infirmerie du Dépôt. (*Le Radical*).

— Cinq à six cents personnes se rassemblaient hier à l'angle du boulevard Malesherbes et de la rue Boissy-d'Anglas, devant une maison où allaient et venaient des gardiens de la paix, des pompiers avec des échelles, etc.

Il s'agissait d'un véritable siège soutenu par un aliéné contre la force publique. Le héros de l'affaire, un nommé Georges M..., récemment libéré du service militaire en Afrique, était revenu habiter chez sa mère, qui tient un petit magasin rue Boissy-d'Anglas. Pris hier matin d'un accès de fureur alcoolique, il s'était armé d'un coutelas et avait voulu mettre à mort sa mère et une jeune fille employée par elle. Les deux femmes avaient pu s'échapper et prévenir le commissaire du quartier. Celui-ci, suivi de ses inspecteurs, accourut aussitôt. Le fou avait fermé la boutique et s'était retranché à l'entresol, dans un petit logement communiquant avec le magasin par un étroit escalier en colimaçon. Tenant

son coutelas d'une main et un revolver de l'autre, il ne répondait aux conseils de calme et de sagesse donnés par le commissaire que par des menaces de mort.

Un détachement de gardiens de la paix, requis au poste de la rue d'Anjou, arriva bientôt au pas de course.

On enfonça les portes de la boutique, et M. Cazeneuve, en tête des gardiens, monta l'escalier. Cinq ou six hommes, pesant sur la porte du logement, parvinrent à l'entr'ouvrir, mais elle était maintenue derrière par les meubles entassés. Par l'entre-bâillement, le fou fit aussitôt pleuvoir une grêle de projectiles : assiettes, verres, fourchettes, couteaux, etc.; une énorme pomme vint frapper juste sur le nez un des inspecteurs, qui, saignant à flot, dut se retirer. Dans la foule, le bruit courut aussitôt qu'un homme avait reçu une balle de revolver dans la tête.

Le commissaire requit alors un serrurier pour ouvrir une autre porte du logement donnant dans l'escalier de la maison. Mais le serrurier, épouvanté par les menaces du fou de lui brûler la cervelle, prit la fuite, abandonnant ses outils. A ce moment, des pompiers arrivaient avec des échelles à crampons, les appliquaient aux fenêtres, et le commissaire, mettant le pied sur le premier échelon, se disposait à conduire l'assaut, lorsqu'un coup de théâtre se produisit. L'inspecteur atteint par la pomme était revenu parlementer avec l'aliéné, qui, s'attendrissant tout à coup, consentit à sortir avec sa victime et à se laisser paisiblement conduire par elle au commissariat, puis au Dépôt. (Le *Radical* du 15 décembre).

---

# FAITS DIVERS

---

ASILE D'ALIÉNÉS. — *Promotions et nominations.* — M. le Dr LAPOINTE, directeur-médecin, nommé de l'asile public de La Roche-Gandon (Mayenne), à l'asile public d'Auxerre, en remplacement du Dr Rousseau, décédé (maintenu à la classe exceptionnelle); M. le Dr FRIESE, médecin en chef de l'asile public de Cadillac, est nommé directeur-médecin de l'asile public de La Roche-Gandon (maintenu à la 2e classe). (Arrêté du 9 décembre 1889.) — M. BRESSON, directeur, est nommé de l'asile public du Mans à l'asile public de Mont-de-Vergues (Vaucluse), en remplacement de M. Llanta (maintenu à la 2e classe). (Arrêté du 16 décembre 1889.) — M. Jos-

SERAND est nommé directeur de l'asile public du Mans (compris dans la 4e classe.) (Arrêté du 17 décembre 1889). — M. le Dr CHAMBARD, médecin en chef, est nommé de l'asile public de Pierrefeu (Var), à l'asile public de Cadillac (maintenu à la 3e classe). Arrêté du 20 décembre 1889.) — M. le Dr FABRE, directeur-médecin, est nommé de l'asile public de Saint-Alban (Lozère), à l'asile public de Saint-Dizier (Haute-Marne), en remplacement du Dr Danis, décédé (maintenu à la 1re classe). (Arrêté du 3 janvier 1890.) — M. le Dr BESSIÈRE, médecin-adjoint à l'asile public d'Evreux, est nommé directeur-médecin de l'asile public de Saint-Alban (compris dans la 3e classe). (Arrêté du 3 janvier 1890.) — M. le Dr ADAM, médecin-adjoint à l'asile de Blois, est nommé médecin en chef à l'asile de Pierrefeu (maintenu à la troisième classe). Arrêté du 11 janvier 1890.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — Nous enregistrons avec plaisir la nomination de M. CATHELINEAU, pharmacien de 1re classe, au poste de chef-adjoint du laboratoire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Paris. M. Cathelineau a publié l'an dernier dans le *Progrès médical*, en collaboration avec M. Gilles de la Tourette, un intéressant travail sur la *nutrition dans l'hystérie.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER. — M. le Dr LAFON est nommé chef de clinique des maladies mentales (emploi nouveau).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY. — M. le Dr LANGLOIS est chargé, pour l'année scolaire 1889-90, d'un cours complémentaire de clinique des maladies mentales.

LA VENTE DE LA MORPHINE PAR LES DROGUISTES. — Dans une des dernières séances de la *Société de médecine légale*, M. Mottet a communiqué le fait suivant qui montre avec quelle facilité un morphinomane peut, en dehors de toute ordonnance médicale, se procurer de quoi satisfaire son dangereux penchant. On a trouvé chez un morphinomane 377 GRAMMES de chlorhydrate de morphine, qui avaient été délivrés, sans prescription de médecin, par un droguiste.

DEUX CAS D'ATTAQUE DE SOMMEIL HYPNOTIQUE. — On écrit d'Alaincourt au *Progrès de l'Oise*, à la date du 13 novembre : Une jeune fille de vingt ans, domestique chez M. X..., à Alaincourt, a présenté, depuis le 3 novembre courant, des troubles insolites du système nerveux. Après de violentes crises de nerfs et une perte absolue de connaissance qui a duré une partie de l'après-midi et toute la nuit, elle s'es, réveillée le lendemain et a été bien étonnée de voir ses parents à son chevet. Elle ne se souvenait absolument de rien. La journée s'est passée sans accident notable. Après une

nuit assez bonne et un réveil normal, elle est retombée dans le sommeil agité où elle avait été plongée. Malgré les soins dévoués de tous ceux qui l'entourent, elle n'a pas repris connaissance depuis le jour où la nouvelle crise s'est déclarée. Il y a maintenant neuf jours qu'elle se trouve dans cet état. Ses yeux sont tantôt ouverts, tantôt fermés. Quand ils sont ouverts, ils sont fixes et les paupières ne se ferment pas en y passant la main. Après une perte absolue de la sensibilité, elle a commencé à sentir la douleur du côté gauche seulement. Plus tard, la sensibilité s'est manifestée aux quatres membres. Parfois cette jeune fille est calme et immobile. D'autres fois, elle est agitée de mouvements convulsifs avec prédominance à gauche. De temps à autre, elle se donne de grands coups de poings sur la poitrine ou sur la tête. Il n'est pas besoin de faire remarquer qu'elle n'entend point. Par moments, elle se met à parler et le même cri automatique sort un grand nombre de fois de suite. Le Dr D..., de Mov. qui la visite tous les jours, pense que son état ne présente pas de danger immédiat; mais il craint la prolongation du sommeil. On alimente cette jeune fille comme on peut, avec du bouillon, quand elle veut bien l'accepter, et avec des lavements de peptone.

Il s'agit là, selon toute probabilité, d'une hystérique un proie à une *attaque de sommeil.* Ce n'est pas là un cas exceptionnel. Dans *Iconographie photographique de la Salpêtrière* (t. III, p. 118), nous en avons rapporté de nombreux exemples. Dans ses leçons, M. Charcot est revenu plus d'une fois sur cette question qui a été l'objet de la thèse d'agrégation de M. Barth et d'un intéressant travail de M. Gilles de la Tourette, publié dans les *Archives de Neurologie.* Nous avons, entre autres, relaté l'observation de la *dormeuse de la Salpêtrière*, complétée plus récemment par M. J. Voisin chez laquelle l'attaque se prolongeait 3, 4 et 5 semaines. Dans les cas de ce genre, l'alimentatton peut se faire en projetant les aliments liquides (lait, bouillon, etc.) au fond de la gorge.

Il en est encore de même dans le cas suivant :

Il s'agit d'une femme qui, récemment. fut prise d'un malaise soudain. Tout à coup, on la vit tendre les bras, fermer les yeux et s'endormir. Il fut impossible de la réveiller.' Le corps de la jeune femme présentait une rigidité cadavérique. Transportée à l'hôpital Beaujon, elle fut placée dans la salle Béhier, lit, n° 28. Mardi matin, la jeune femme dormait encore. Ses membres étaient dans la rigidité, et la malade, dont la figure exprimait la douleur, poussait de temps à autre des cris plaintifs. Elle est réveillée depuis quelques jours. Elle est enceinte de cinq mois. — On voit qu'il s'agit là encore d'une attaque de sommeil, analogue à la précédente.

Un cas de léthargie. — On écrivait de Rodez, le 14 décembre :

Un sieur Alary, âgé de soixante ans, du village de Vimenet, canton de Laissac, ayant eu une attaque de paralysie, tomba en léthargie. Après vingt-quatre heures de rigidité complète, on le crut mort et on l'enterra. Le lendemain, le fossoyeur travaillant à côté de la tombe, entendit plusieurs coups frappés à l'intérieur de la bière. Effrayé, il s'enfuit à toutes jambes et arriva chez lui où il tomba évanoui. Il raconta à plusieurs personnes ce qui avait occasionné sa frayeur. On courut au cimetière, où la bière d'Alary fut ouverte. Le cadavre fut trouvé encore chaud. Le malheureux venait de mourir asphyxié. — Une enquête devrait être faite pour établir la véracité de tels faits, en raison de leur importance scientifique et pratique.

Le prix de l'Institut des sciences de Milan. — L'Institut des sciences de Milan ayant établi un concours international pour le meilleur travail original sur la question de l'hypnotisme a décerné le prix d'une valeur de 2,000 francs au mémoire écrit en français de MM. les docteurs de Grandchamps et Régnier, interne des hôpitauy de Paris.

Dangers de l'hypnotisme. -- Cinq ou six jeunes gens se trouvaient une nuit en joyeuse compagnie dans une brasserie du faubourg Montmartre, lorsque l'un d'eux, un architecte, s'adressant à une de leurs compagnes, Elise Lenôtre, lui dit : — Parions que je t'endors ! — Oh ! s'il n'y a que cela pour te faire plaisir, répondit Elise, essaye de m'endormir. Et, devant une assistance plus que sceptique, l'architecte se transforma en magnétiseur. Bientôt, à la surprise générale, Elise s'endormit d'un lourd sommeil, si réel, que quelques instants après, il fut impossible de la réveiller. Tout le monde, alors, dans le café, de s'évertuer à tirer de son sommeil la belle endormie. Les uns lui jettent de l'eau à la figure, d'autres lui agitent les bras, plusieurs la pincent. Rien n'y fait. Serait-elle morte ? Le patron de l'établissement, inquiet, avertit les gardiens de la paix qui transportèrent Elise chez un pharmacien. Ce n'est qu'au bout de deux heures de soins et de médications énergiques que ce dernier parvient à ranimer entièrement et à remettre sur pied le sujet par trop sensible. Les jeunes gens qui avaient accompagné Elise chez le pharmacien s'apprêtèrent alors à partir, mais les gardiens de la paix ne l'entendirent point de cette oreille et ils conduisirent tout le monde au poste. Fort heureusement pour ces inculpés d'un nouveau genre, M. Mouquin, commissaire de police, n'a pas estimé que cette expérience d'hypnotisme constituât un délit, et il a mis en liberté magnétiseurs et magnétisée (*Prog. méd.*).

Hypnotisme et médecine légale. — Le tribunal de Nuremberg, en Bavière, vient de juger une intéressante affaire d'hypnotisme. Dans la nuit du 26 au 27 juillet dernier, le commis-négociant

Léonard Putz prenait des consommations au café de l'Orient. Les consommations lui étaient servies par une femme. Putz invita la femme à le regarder dans le blanc des yeux. La femme obéit, et elle ne tarda pas à tomber dans un état d'invincible somnolence; elle en sortit cependant au bout de quelques minutes. Putz renouvela sa tentative une demi-heure après, avec plus de succès encore. La jeune fille, se sentant prise de sommeil, eut encore la force de se traîner dans une pièce voisine, et là, elle s'endormit si profondément que le propriétaire du café et sa femme essayèrent en vain, pendant dix minutes, de lui faire reprendre ses sens. Effrayés, ils appelèrent un médecin. Le médecin chercha à réveiller la sensibilité de la peau par divers moyens: rien n'y fit, le sommeil persista. Enfin, le médecin passa la main sur la figure de la jeune fille et cria d'une voix forte : « Réveille-toi ! » La dormeuse se réveilla et, ouvrant les yeux, elle s'écria avec effroi : « L'homme aux yeux terribles est-il encore là? » On la rassura, et elle reprit son service sans autre accident. Putz fut cité à comparaître devant la justice de Nuremberg pour avoir commis le délit d'attentat à la liberté de la jeune femme. L'affaire a été jugée à la fin de la semaine dernière. Le ministère public a requis la peine de l'emprisonnement pendant huit jours pour l'hypnotiseur, celui-ci ayant à plusieurs reprises, fait en sa présence des expériences semblables à celle dont elle a été victime et au sujet de laquelle elle avait porté plainte.

Les aliénés criminels en Belgique. — L'académie de médecine de Belgique vient de voter les conclusions suivantes relativement à cette question : 1° il y a lieu de créer un asile spécial pour les aliénés dits criminels; 2° cet asile servant de lieu de séquestration pour tous les aliénés dangereux indistinctement; ceux-ci comprennent : *a*) l'aliéné ayant commis un acte qualifié crime ; *b*) le condamné devenu aliéné après sa condamnation; *c*) l'aliéné déjà interné qui aurait commis un acte qualifié crime; 3° il y a lieu de colloquer dans l'asile spécial tout aliéné qui, sans avoir été colloqué, présenterait des tendances à commettre des actes criminels ou des instincts homicides, des tendances irrésistibles d'un caractère dangereux constatées par une commission spéciale; 5° tout individu reconnu coupable, mais irresponsable et se trouvant sous le coup d'une condamnation, ne pourra être colloqué dans l'asile spécial, s'il ne présente les tendances homicides spécifiées ci-dessus; 5° la définition du tenu *aliéné dangereux* ne peut être fournie par l'académie; elle ne peut qu'énumérer les différentes catégories de mdlades qui constituent les sujets atteints d'aliénation mentale dangereuse; 6° les cas de démence se traduisant par des outrages aux mœurs ou des attentats à la pudeur font rentrer les sujets qui s'en rendent coupables dans la catégorie de ceux qui peuvent être internés dans l'asile spécial, sauf les outrages inconscients dus à la

similité; 7° l'état de paroxysme habituel des aliénés criminels dangereux rend ordinairement inutiles les rapports de famille, au point de vue de l'amélioration de l'état pathologique; toutefois cette question sera résolue pour chaque cas particulier par le médecin.

L'hospitalisation des épileptiques en Belgique. — L'académie de médecine de Bruxelles a voté à ce sujet les conclusions suivantes qui lui avaient été proposées par M. Masoin : 1° il y a lieu de créer dans notre pays un asile spécial pour le traitement des épileptiques; 2° c'est à l'idéal d'une colonie ouverte, analogue à celle qui est établie à Tain, que la commission se range (cet établissement de Tain est situé en France, dans la Drôme. Il est dû à la charité privée. Il contient 237 malades divisés en quatre catégories. C'est une sorte de colonie ouverte où les malades vivent de la vie de famille).

Ligue patriotique belge contre l'alcoolisme. — Le gouvernement, continuant la série des mesures destinées à arrêter les progrès de l'alcoolisme (V. les précédents n<sup>os</sup> des *Arch. de neurol.*) vient de porter de cinq cents à cinq mille francs la subvention qu'il accorde à la ligue patriotique contre l'alcoolisme.

La loi sur l'alcoolisme au Reichstag allemand. — La *Semaine médicale* dit tenir de source rare que le projet de loi relatif à ce sujet, déposé depuis longtemps au Parlement, viendra en discussion prochainement. Le Reichstag doit trouver dans les nombreux documents réunis pour le congrès international pénitentiaire qui doit avoir lieu à Pétersbourg en juin prochain, des renseignements importants. Les meilleurs moyens proposés consisteraient en peines graduelles allant de la simple amende à la suspension des droits civils et politiques.

Eau de Cologne comme boisson alcoolique. — D'après le *Quaterly journal of Inebricty*, XI, 1889, la consommation de l'eau de Cologne augmente de jour en jour dans les capitales de l'Europe et dans les Etats-Unis. Cette augmentation serait due à ce que les dames des classes aisées en boivent à titre de stimulant. Elles commencent par prendre quelques gouttes et forcent la dose jusqu'à en devenir alcooliques. L'alcoolisme par l'eau de Cologne ressemble à l'alcoolisme ordinaire, mais les troubles nutritifs et le délirium tremens s'y rencontrent plus fréquemment surtout quand l'alcool employé pour la fabrication de l'eau de Cologne a été impur. Comme on ne se doute pas le plus souvent, de la possibilité d'absorber de l'eau de Cologne, on laisse souvent ce liquide supposé inoffensif à la disposition des alcooliques ou même des morphimomanes, que l'on veut faire renoncer à leurs mauvaises habitudes. C'est là, on le voit, une imprudence.

L'hypnotisme au point de vue médico-légal. — Le tribunal d'Helsingforg (Suède) vient de juger un procès des plus curieux.

Un jeune étudiant en médecine avait porté plainte contre un médecin de la ville, parce que celui-ci l'avait hypnotisé à plusieurs reprises sans autorisation ; il serait résulté de ces opérations une altération fâcheuse de son système nerveux et un affaiblissement de ses facultés mentales. De nombreux témoins étaient cités par le plaignant.

A la grande surprise du tribunal, les témoins non seulement se contredisaient absolument entre eux, mais racontaient les choses les plus invraisemblables et les plus contradictoires. Personne n'y comprenait rien ; on aurait dit des fous défilant devant le tribunal. Enfin un médecin, témoin également, vint déclarer devant les juges que son confrère avait hypnotisé tous les témoins et leur avait suggéré les déclarations qu'ils venaient de faire.

Le tribunal n'a pas voulu continuer l'audience et a ajourné l'affaire pour la faire examiner par quelques sommités médicales.

Société contre l'abus du tabac. — La société contre l'abus du tabac a demandé au ministre de l'Instruction publique d'ajouter, au programme du Congrès des Sociétés savantes de 1890, la question suivante : « De l'influence des narcotiques dont l'usage est répandu parmi les populations du globe sur l'hygiène et la moralité. » Le ministre a fait droit à cette demande.

Incendie d'un asile d'aliénés (Amérique). — Nous lisons dans « *le Matin* ». New-Yory, 25 novembre. — Un incendie a détruit, à Blackfoot-Daho, un asile d'aliénés ; huit de ces malheureux ont péri.

Incendie a l'asile d'aliénés de Louvain. — Un incendie vient de détruire en totalité l'asile d'aliénés de Louvain. On a réussi à sauver les 200 pensionnaires qui ont été momentanément internés à l'hôpital civil. Tous les bâtiments sont détruits et on a à déplorer la perte d'un grand nombre de peintures d'une grande valeur. Les causes du sinistre sont inconnues.

Le haschich en Egypte. — Le gouvernement en présence de l'énorme quantité de ce produit entré en fraude dans le pays, a décidé d'en permettre la culture en Egypte et d'en autoriser l'entrée tout en grevant la production aussi bien que l'importation de droits extrêmement élevés. Quelle que puisse être l'urgence des nécessités financières qui ont provoqué l'adoption de cette mesure il est certain qu'il y a là un véritable danger. L'usage du haschich a déjà produit de funestes effets en Egypte. Que sera-ce le jour où la production et l'importation de ce produit seront autorisés, malgré l'élévation des droits dont on les grèvera ?

De l'influence de la musique sur le développement de l'intelli-

GENCE. — Un groupe de médecins allemands vient de décider que l'étude du piano est des plus dangereuses pour les jeunes intelligences, en particulier pour les enfants au-dessous de douze ans, à cause de l'attention soutenue qu'elle exige. Selon ces médecins, l'étude de la musique « énervante au dernier point » n'est inoffensive que le jour où l'on a acquis tout son développement physique et intellectuel. (!!)

LES FEMMES MÉDECINS DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS EN AMÉRIQUE. — Un bill autorisant les nominations des femmes médecins aux postes de médecins des asiles d'aliénés, vient d'être voté il y a quelques mois.

MESURES DESTINÉES A ARRÊTER LES PROGRÈS DE L'ALCOOLISME AUX ETATS-UNIS. — Le moyen qui semble donner les meilleurs résultats est celui qui consiste à augmenter les patentes des cabarets, bien plus que la prohibition de la vente des spiritueux ou la limitation absolue du nombre des débits. Ainsi à Boston on a centuplé la patente des débitants. En un an le nombre des cabarets a diminué de moitié. En mai il était de 1658, l'année suivante, il n'était alors que de 878.

CONGRÈS MAGNÉTIQUE INTERNATIONAL. — Ce congrès, destiné à l'étude des applications du magnétisme humain, au soulagement et à la guérison des maladies, a eu lieu à Paris du 21 au 27 octobre 1889.

APPARITION D'UN NOUVEAU JOURNAL. — Nous recevons le premier numéro de la *Revista de nevrologia e psychiatica*, publiée à Lisbonne, sous la direction de M. le Dr BETTENCOURT RODRIGUEZ, médecin-aliéniste, membre de la Société médico-psychologique, qui a autrefois collaboré aux *Archives de Neurologie*.

NÉCROLOGIE. — M. le Dr LAFFITTE, ancien médecin des asiles d'aliénés. — M. le Dr BINET (Pierre-Victor), ancien interne des hôpitaux de Paris, directeur honoraire des Asiles publics d'aliénés, décédé à Pontorson (Manche), le 23 novembre, à l'âge de 72 ans. — M. le Dr BRUSQUE, médecin-adjoint de l'asile des aliénés de Vaucluse (Seine-et-Oise). Georges GUINON.

---

# BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

— *La pulmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi.* Brochure in-8 de 43 pages avec 4 planches hors texte. — Napoli, 1889. — Tipografia dell'Unione.

— *Contribuzione alla nozione semiotica del tremore della paralisi progressiva*. Brochure in-4 de 7 pages, avec une planche hors texte. — Napoli, 1889. — Tipografico. A. Tocco e C.

BLOCQ (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures*. Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr.

BORDIER (A.).— *Pathologie comparée de l'homme et des êtres organisés* (t. X de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 533 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

BOUDET DE PARIS. — *Technique de l'électrolyse médicale*. (*Modifications apportées au traitement des tumeurs érectiles par l'électricité*.) Brochure in-8 de 11 pages. — Paris, 1889. — Librairie F. Alcan.

BOURGUET (L.).— *Amyotrophie primitive progressive*. (*Forme juvénile de Erb*.) Brochure in-8 de 14 pages avec une planche. — Montpellier, 1889. — Charles Boehm.

BOURNEVILLE, COURBARIEN, RAOULT ET SOLLIER. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8 de XLVIII-80 pages (t. IX de la collection). — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés : 2 fr. 50. — Bureaux du *Progrès médical*, rue des Carmes. — Paris.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme*. Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (t. VII des *Œuvres complètes*). Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr. — Bureaux du *Progrès médical*.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (t. VII des *Œuvres complètes*). — Un beau volume in-8° de 452 pages. Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : prix : 7 fr. — Bureaux du *Progrès médical*.

CHARCOT (J.-M.). — *On the traetement by suspension of locomotor ataxy and some other spinal affections*. Traduit du Français par A. de Watteville. Brochure in-8°, de 22 pages, avec 4 figures, 1889. — Dand Scott.

CHARCOT (J.-M.) et RICHER (P.).— *Les difformes et les malades dans l'art*. Volume in-4° de 162 pages, avec nombreuses figures intercalées dans le texte. — Prix : 20 fr. — Paris, 1889. — Lecrosnier et Babé.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine*. — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35 — Bureaux du *Progrès médical*.

COOMBS KNAPP and BRADFOD (E.-H.) — *A case of tumor of the Brain : Removal; death*. Brochure in-8 de 43 pages, avec 8 figures. — Boston, 1889. — *Medical and surgical reports*.

DESCOURTIS (G.). — *Du délire récurrent*. (*Etude de psychologie pathologique*. Brochure in-8° de 27 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale*.

CULLERRE (A.).— *Traité pratique des maladies mentales*. Volume in-18 de 618 pages. — Prix : 6 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

EDWARDS (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses* (*ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante*). Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75. — Bureaux du *Progrès médical*.

FALRET (J.) — *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Volume in-8 de 623 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Fischer (E.-D.) and Peterson (F.). — *Cranial measurements in twenty cases of infantile cerebral hemiplegia.* — Brochure in 4° de 9 pages avec 20 figures. — New-York, 1889. — *New-York medical journal.*

Grasset. — *Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie et abasie,* recueillies et publiées par L. Bourguet. Brochure in-8 de 54 pages. — Paris, 1889. — Librairie J. Masson.

— *Lecons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vaso-moteurs (substance grise latéro-postérieure).* Recueillies et publiées par G. Rauzier. Brochure in-8 de 75 pages. — Paris, 1889. — Librairie G. Masson.

Huet (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages avec 10 figures dans le texte. Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

Legrain (M.). — *Hérédité et alcoolisme. (Etude psychologique et clinique sur les dégénérés buveurs et les familles d'ivrognes.)* Avec une préface de M. le Dr Magnan. Volume in-8° de 424 pages. — Paris, 1889. — Librairie O. Doin.

Letourneau (Ch.). — *L'évolution politique dans les diverses races humaines* (t. XI de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 561 pages. — Prix : 9 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

*Medical Jurisprudence of. inebriety, Being papers read before the medico-legal. Society of New-York and the Discussion Thereon.* Volume in-8° de 183 pages. — New-York, — Th. *Medico-legal journal.*

Mercier (H.). — *Les écrits des aliénés. — Le monde des abîmes.* — Brochure in-8° de 16 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale.*

Pick (A.). — *Rückenmarks-Krankheiten.* — Brochure in-8° de 81 pages. — Wien, 1888. — Druck von Gottlieb Giotel et Cie.

*Report of the board of trustees of the Eastern Michigan Asylum, ab Pontiac* for the biennial parioi cuding jum 30. — Brochure in-8° de 118 pages. — Lansing, 1888. — Thop and Godfrey.

Rondot (E.) — *Les paralysies de la chorée (chorée paralysante).* Brochure in-8 de 30 pages. — Bordeaux, 1889. — Imprimerie du Midi.

Rouillard. — *Les amnésies (valeur séméiologique, étiologie, classification.)* — Brochure in-8° de 23 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale.*

Ruault (A.). — *Le spasme glottique d'origine nasale.* — Brochure in-8° de 48 pages. — Paris, 1888. — G. Steinheil.

Savage (H.). — *Les troubles d'esprit, développés à l'occasion des fiançailles.* — Brochure in-8° de 15 pages. — Paris, 1889. — Aux bureaux de l'*Encéphale.*

Schule (H.). — *Traité clinique des maladies mentales.* — 3e édition traduite par les Dr Dagonet (J.) et Duhamel (G.) — Préface de M. le Dr Dagonet (H.) 2e fascicule. — Volume in-8° de 287 pages, avec figures dans le texte. — Paris, 1888. — Librairie Lecrosnier et Babé.

Soca (F.-V.). — *Etude clinique sur la maladie de Friedreich.* — Volume in-8° de 198 pages. — Paris, 1888. — A. Davy.

Sollier (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'acoolisme.* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr 50. — Pour nos abonnés : 1 fr. 75.

*Le rédacteur-gérant,* Bourneville.

---

Évreux Ch. Hérissey, imp — 290.

Vol. XIX. Mars 1890. N° 56.

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## CLINIQUE NERVEUSE

### ÉTUDES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

(SYRINGOMYÉLIE. — SCLÉROSE COMBINÉE. — MYÉLITE AIGUË)

Par le Dr Xavier FRANCOTTE
(Professeur à l'Université de Liège).

I. Gliomatose, formation d'une cavité. — C'est sur une moelle atteinte de dégénérescences secondaires, à la suite de compression par une carie vertébrale, que j'ai observé la formation cavitaire que je vais décrire. Elle siégeait à la région cervicale supérieure et s'étendait vers le bas, sur une longueur de 4 centimètres environ. N'ayant pas eu la moelle allongée à ma disposition, je ne puis pas en fixer les limites vers le haut.

Sur les coupes obtenues à la partie la plus élevée de la moelle cervicale (V. *fig.* 19), on observe, au niveau de la commissure grise, une cavité irrégulièrement triangulaire, limitée par des parois qui se colorent assez vivement par le carmin : elles sont formées

par un feutrage serré de fibres, au milieu desquelles, sur des coupes colorées par l'hématoxyline alunée, on observe une accumulation très abondante de noyaux. Les vaisseaux sanguins renfermés dans les parois de

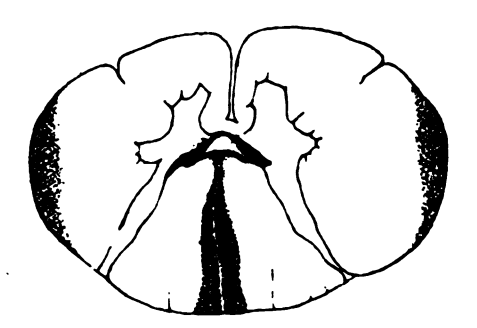


*Fig.* 19. — Coupe de la partie supérieure de la moelle cervicale. (Le pointillé indique les parties dégénérées.)

la cavité, sont modérément remplis ; ils ne paraissent pas épaissis.

En poursuivant l'examen des coupes faites à un niveau inférieur, on constate que la lésion subit des modifications notables : elle devient indépendante du canal central qui se trouve placé au-devant d'elle ; elle s'étend dans le sens transversal et elle occupe la partie postérieure de la commissure grise, allant d'une des cornes antérieures à celle de l'autre côté.

A l'œil nu ou à un très faible grossissement, il semble qu'il existe une cavité creusée dans le foyer ; mais, en réalité, le microscope fait voir qu'une membrane très mince, très délicate, est tendue entre les deux bords.

A un niveau moins élevé, la forme du foyer se modifie encore (V. *fig.* 20) ; elle affecte l'apparence

d'un T à branches inégales : la branche verticale descend au milieu du cordon postérieur du côté gauche. La moitié droite de la branche horizontale se porte dans la région de la commissure grise, au-devant des cordons postérieurs. Elle déplace l'extrémité antérieure des cordons de Goll et le sillon médian posté-

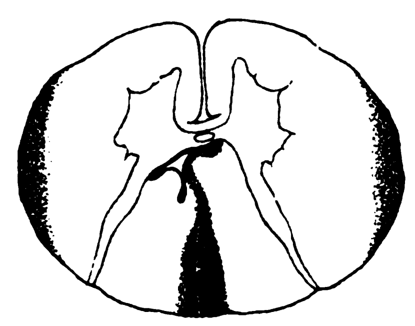


*Fig.* 20.

rieur qui s'infléchissent notablement sur le côté. Au point d'union de la branche horizontale et de la branche verticale, existe une cavité.

A mesure que l'on descend, la cavité devient de moins en moins considérable, et elle finit par disparaître complètement.

On se trouve alors en présence d'un foyer qui, sur des coupes traitées par la méthode de Weigert, offre une coloration jaunâtre; il affecte encore plus ou moins la forme d'un T; il est situé à l'extrémité du cordon postérieur du côté gauche, se trouvant séparé de toutes parts de la substance grise par de la substance blanche saine et colorée en noir.

Au niveau de l'extrémité interne de la branche horizontale du T, le sillon longitudinal postérieur et

l'extrémité antérieure des cordons de Goll subissent une inflexion vers le côté opposé.

Lorsqu'on arrive dans le voisinage de la région où la lésion disparaît, la forme de cette dernière se modifie (V. *fig.* 21); elle constitue un espace arrondi, occupant l'extrémité antérieure du cordon postérieur

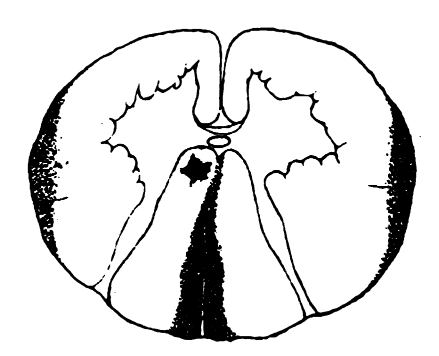


*Fig.* 21.

gauche. Sur des coupes soumises au procédé de Weigert, elle présente dans sa partie centrale, une couleur jaune pur, qui, vers la périphérie, se mélange d'une légère teinte noire et qui passe graduellement à la coloration noire du tissu environnant.

On doit se demander s'il existe quelque rapport entre la formation cavitaire qui vient d'être décrite et les dégénérescences secondaires dont la moelle était atteinte.

Il arrive que la syringomyélie entraîne la dégénérescence secondaire; pour que cela ait lieu, il faut que la cavité atteigne un développement suffisant pour exercer une compression. Ainsi, Friedreich [1],

[1] *Archives de Virchow*, t. XXVI.

Leyden[1], Flechsig[2], ont observé la dégénérescence des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux : Schultze [3] et Strümpell[4], ont constaté la dégénérescence descendante. Mais, dans notre cas, il n'est évidemment question de rien de pareil.

Ne pourrait-on pas du moins admettre que la lésion qui a donné lieu à la formation d'une cavité et les dégénérescences secondaires, relèvent d'une seule et même cause? Westphal[5], Schultze[6]. Kalher et Pick[7] ont observé des foyers circonscrits de dégénération, en même temps que des dégénérescences secondaires.

Par leur forme, leur dimension, leur situation, ils ressemblent au foyer tel que nous l'avons observé vers sa terminaison inférieure (V. *fig*. 21). Ils occupent presque toujours les cordons postérieurs et spécialement la partie antérieure de ces cordons : ils sont isolés ou réunis par groupes. On les rencontre sur une étendue plus ou moins considérable de la moelle. Sauf dans un cas de Schultze[8], on n'a pas signalé la formation de cavités au sein de ces foyers.

Quant à leur signification, les auteurs que j'ai cités les considèrent commes des foyers de myélite provoqués par la même cause que celle qui détermine les dégénérescences secondaires ; dans les cas dont il s'agit, à

[1] *Maladies de la moelle épinière*, trad. française.

[2] *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen*, p. 244.

[3] *Archives de Vichow*, tome LXXXVII et *Archiv für Psychiatrie*, tome VIII.

[4] *Archiv für Psychiatrie*, t. X.

[5] *Archiv für Psychiatrie*, t. II, p. 374.

[6] *Archiv für Psychiatrie*, t. XIV, p. 368.

[7] *Archiv für Psychiatrie*, t. X, p. 200.

[8] *Loco citato*, p. 366.

l'exception d'un seul où l'on avait affaire à de la carie vertébrale, la dégénérescence secondaire avait été amenée par des lésions traumatiques.

Dans notre cas, il n'est pas question de traumatisme et, d'ailleurs, la lésion ne présente pas les caractères d'une dégénérescence véritable : comme le prouve le déplacement des parties voisines, c'est-à-dire des cordons de Goll, il s'agit d'une néoplasie : il il y a eu, sans doute, formation de tissu névroglique, en d'autres termes, *gliose* ou *gliomatose* et c'est le ramollissement, la désagrégation de ce tissu qui a donné lieu à la formation d'une cavité. Depuis les travaux de Simon[1] et de Schultze[2], on rapporte la formation de la plupart des cavités dans la moelle à la cause que je viens d'indiquer.

Le point de départ habituel de la néoplasie gliomateuse est la commissure grise et la région du canal central.

C'est également dans cette partie qu'a pris naissance la production gliomateuse que nous avons observée; nous pouvons, en effet, supposer que son point de départ se trouve à la partie supérieure, là où elle est confondue avec le canal central. Dans son trajet vers la partie inférieure de la moelle, elle s'éloigne de son lieu d'origine : elle se porte en arrière et finit par se trouver à l'extrémité antérieure des cordons postérieurs, n'ayant plus aucun rapport avec le canal central, ni avec la commissure postérieure.

(*A suivre.*)

[1] *Archiv für Psychiatrie*, t. V.
[2] *Archiv für Psychiatrie*, t. VIII et *Archives de Virchow*, t. LXXXVII.

# PHYSIOLOGIE

## LES FONCTIONS DU CERVEAU[1].

### DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par Jules SOURY,
Maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.

## I

### HISTOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

### ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

L'étude des fonctions du cerveau est si intimement liée à celle de l'histologie normale et pathologique de cet organe, que les travaux d'anatomie de Golgi et de ses élèves sur la texture du système nerveux ont ouvert une ère nouvellle pour la psychologie physiologique. Un bon juge en la matière, un adversaire d'ailleurs des doctrines de Golgi, Kœlliker, a écrit, au sujet des méthodes de coloration des éléments anatomiques du système nerveux, que les procédés de Weigert et de Golgi « étaient les plus importantes conquêtes qu'aient faites de nos jours l'histologie du système nerveux »[2].

La méthode de la *coloration noire*, où les pièces sont

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337; n° 52, p. 28; n° 54, p. 360; n° 56, p. 78.

[2] A. Kœlliker. — *Die Untersuchungen von Golgi ueber den feineren Bau des centralen Nervensystems.* — Anatomischer Anzeiger. Iéna, II Jahrg., n° 15.

successivement traitées par le bichromate de potasse ou d'ammoniaque et par le nitrate d'argent, est aujourd'hui de pratique courante. Elle l'emporte, cette méthode de Golgi, sur toutes celles que l'on connaît, toujours au témoignage de Kœlliker, lorsqu'il s'agit de représenter les cellules nerveuses avec leurs prolongements. Or c'est précisément de pareilles représentations que la science a besoin, et il n'y a qu'une voix sur la fidélité de celles que nous offre Golgi, dans son grand ouvrage, *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso* (Milano, 1886), commencé et terminé, en 1885, après bien des années dans le laboratoire de pathologie générale de l'Université de Pavie.

Nous n'indiquerons ici que la position des principaux problèmes de l'anatomie générale du système nerveux, tels que Golgi les a conçus, et nous rappellerons les solutions qu'il en donne ou que ses disciples en ont donné après lui, sans perdre de vue les rapports de ces études avec celles de la physiologie et de la pathologie du système nerveux central.

Tout d'abord, des difficultés presque insurmontables, et qu'on ne rencontre pas dans l'étude des autres organes et tissus de l'organisme, se dressent ici. Ailleurs, la connaissance anatomique des organes, des tissus et des éléments a révélé les lois de leur fonctionnement. Dans l'étude du système nerveux, l'anatomie est encore la servante de la physiologie.

La physiologie démontre que le cerveau est un organe fonctionnellement hétérogène, c'est-à-dire que les fonctions du cerveau varient avec les différentes régions de cet organe. L'anatomie non seulement ne

peut rendre raison de ces différences de fonction, suivant Golgi : elle ne saurait même dire si cette hétérogénéité fonctionnelle des diverses régions du cerveau correspond à des variétés de forme et de structure des éléments anatomiques de ces régions.

La physiologie ne met pas en doute qu'entre les différentes parties des centres nerveux il n'existe une liaison intime, condition de la synergie fonctionnelle de ces parties. L'anatomie ne saurait fournir jusqu'ici une seule preuve de la réalité de ces relations, de ces anastomoses, par exemple, que l'on postule pour rendre solidaires tous les territoires sensoriels et sensitivo-moteurs de l'écorce cérébrale. Pour Golgi, les idées courantes sur la texture et la morphologie élémentaire des organes centraux du système nerveux, idées empruntées à Gerlach, à Schultze, à Meynert, sont de pures hypothèses anatomiques. De même, les idées de Meynert, de Huguenin, de Luys, sur la direction et le parcours des faisceaux nerveux ne sont que des schémas imaginaires.

Par quels caractères propres la cellule nerveuse se distingue-t-elle, au point de vue objectif, des autres éléments anatomiques des centres nerveux ? Golgi définit la cellule nerveuse une cellule munie d'un prolongement spécial, toujours unique, différent de tous les autres, et destiné à relier cet élément aux fibres nerveuses. Quelle est la nature de la substance qui forme le corps de la cellule nerveuse ? Selon Golgi, les caractères du protoplasma véritable font défaut à la substance, de structure fibrillaire, du corps cellulaire, aussi bien qu'à celle des prolongements protoplasmiques ; cette substance n'est qu'une « formation secondaire

du protoplasma primitif ». Le protoplasma vrai n'existerait que dans cette partie centrale de la cellule qui environne le noyau.

Les prolongements de la cellule nerveuse sont de deux sortes. L'un, toujours unique, nous le répétons, et qui va constituer le cylindre-axe d'une fibre nerveuse à myéline, est le *prolongement nerveux*. Les autres, dont le nombre peut s'élever de trois à vingt et au delà, et dans lesquels circule la substance du corps allulaire, sont désignés, quoique un peu inexactement, du nom de *prolongements protoplasmiques*. Physiologiquement, toutes les cellules nerveuses sont donc unipolaires ; ce n'est que morphologiquement qu'elles sont multipolaires.

Quel est le mode de terminaison de ces prolongements protoplasmiques ? On a supposé, on le sait, que leurs ramifications ultimes s'anastomosaient directement, de manière à former un réseau inextricable de fibrilles nerveuses sans myéline, donnant naissance à leur tour à des fibres à myéline. Dans cette hypothèse, la plus généralement admise, les cellules nerveuses affecteraient deux modes de connexion avec les fibres nerveuses : d'une part, au moyen des prolongements nerveux ou cylindraxiles ; de l'autre, au moyen des ramifications des prolongements protoplasmiques du réseau de Gerlach. On expliquait par ces anastomoses fibrillaires les actions réflexes du cerveau et de la moelle, et les rapports fonctionnels des différentes régions du système nerveux. Malheureusement, les plus célèbres histologistes, Deiters, Max Schultze, Kœlliker, Krause, etc., n'ont jamais pu apercevoir ces anastomoses. S'il est une méthode capable de révéler

ces anastomoses, si elles existaient, ce serait certainement celle de la coloration noire, qui fait apparaître, avec un si puissant relief. les plus fines ramifications nerveuses. Or, un examen minutieux de plusieurs centaines de préparations n'a jamais permis à Golgi de découvrir, fût-ce une seule fois, un cas d'anastomose fibrillaire. « Il est vrai que, bien souvent, deux prolongements protoplasmiques allant directement l'un vers l'autre, produisent l'impression d'une fusion réciproque, surtoutsi l'on observe avec de faibles grossissements; mais un examen attentif, à l'aide des plus forts objectifs, nous fait facilement reconnaître que ce n'est là qu'une apparence, résultant d'un simple contact [1]. »

Selon Golgi, loin de donner naissance à un réticulum nerveux, les ramifications des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, dont l'orientation vers la surface des circonvolutions est bien connue, vont isolément se mettre en rapport avec les cellules de la névroglie et avec les parois des vaisseaux sanguins qui rampent dans l'écorce. La fonction des prolongements protoplasmiques serait donc de nature purement *trophique :* ils serviraient à la nutrition du tissu nerveux. « Je pense, dit Golgi, que ces prolongements sont les canaux par lesquels, des vaisseaux sanguins et des cellules de la névroglie, le plasma nutritif arrive aux éléments essentiellement nerveux ; il serait du reste difficile de comprendre par quelle autre voie la matière nutritive arriverait à ces éléments. » Si les fibres nerveuses ne dérivent ni directement ni indirectement des prolongements protoplas-

[1] *Sulla fina anatomia degli organi centrali....* p. 19.

miques, il est clair que ces prolongements ne peuvent servir à relier les différents territoires cellulaires de l'écorce, soit au moyen d'anastomoses directes, soit dans l'hypothèse d'un réticulum nerveux diffus.

Quelle est alors l'explication anatomique de l'origine des fibres nerveuses de la substance grise? Comment s'établit entre les cellules, considérées individuellement, et les différentes régions de l'écorce, ces rapports fonctionnels dont il faut admettre l'existence ?

Quant à la première question, celle de l'origine des fibres nerveuses dans les diverses provinces du système nerveux central, le prolongement nerveux, sans doute d'origine nucléaire, loin de se maintenir indivis jusqu'à ce qu'il ait constitué le cylindre-axe d'une fibre à myéline, émet toujours, à une distance plus ou moins grande de la cellule, des ramuscules arborescents dont la forme varie et sert à distinguer les fibres nerveuses en deux catégories bien nettes : 1° Les unes, tout en émettant quelques fibrilles secondaires latérales, conservent leur individualité propre ; 2° les autres se subdivisent en fins ramuscules et perdent toute individualité propre. Mais les unes et les autres, on le voit, ne laissent pas, quoiqu'en des proportions très diverses, de concourir, par ces ramifications secondaires, à la formation d'un réseau nerveux qui existe dans toute l'épaisseur de la substance grise. Golgi incline à croire, sans rien affirmer, que ces innombrables ramifications de prolongements *nerveux* s'anastomosent entre elles pour former un véritable réseau, et non un simple entrelacement [1]. C'est au moyen de ce réseau

[1] *Sulla fina anatomia degli organi centrali* ..., p. [illegible].

qu'on doit s'expliquer les rapports anatomiques et fonctionnels qui relient les éléments cellulaires des différentes régions de l'écorce cérébrale.

Les *fibres de la* 1re *catégorie*, qui n'émettent qu'en petit nombre des rameaux latéraux avant de devenir le cylindre-axe d'une fibre à myéline, sont issues de cellules nerveuses qui rappellent celles des cornes antérieures de la moelle épinière. Les *fibres de la* 2e *catégorie* sortent de cellules qui ont plutôt l'aspect des cellules des cornes postérieures et de la substance de Rolando. De là deux types de cellules nerveuses en rapport avec les deux catégories de fibres nerveuses.

Les cellules du premier type seraient *motrices*, celles du second *sensitives* ou *sensorielles*.

Outre ces variétés morphologiques, des différences chimiques ou autres correspondraient peut-être aux différences de fonctions de ces cellules. Quant au consensus physiologique que l'on constate entre les régions sensitives, ou sensitivo-motrices, et les régions sensorielles de l'écorce cérébrale, Golgi l'explique encore par anastomoses reliant, dans son réseau nerveux diffus de l'écorce, les fibrilles émanées des prolongements nerveux moteurs des cellules du premier type avec celles, en nombre infiniment plus grand, des prolongements nerveux sensitivo-sensoriels des cellules du deuxième type. « Quelle autre signification pourrions-nous attribuer, écrit Golgi, aux fibrilles qui, émanant du prolongement nerveux des cellules du premier type (supposées motrices ou psychomotrices), vont se perdre dans le réticulum diffus, constitué essentiellement de prolongements nerveux

des cellulules du deuxième type (cellules sensitivo-sensorielles ou psycho-sensitivo-sensorielles) », si ce n'est celle d'assurer les rapports physiologiques existant entre les nerfs de la motilité et ceux de la sensibilité? « La connaissance de ces rapports histologiques peut rendre raison du mécanisme des actions réflexes, qu'on avait jusqu'ici cherché dans les prétendues anastomoses directes des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses ou dans le réseau diffus, également hypothétique, résultant de l'infinie subdivision de ces mêmes prolongements protoplasmiques ».

Mais l'idée d'une transmission nerveuse isolée, soit centripète, soit centrifuge, entre deux cellules ou deux groupes de cellules nerveuses centrales et périphériques n'a point de base anatomique dans cette conception d'un réseau nerveux diffus de l'écorce constitué, non par l'anastomose des prolongements directs des cellules nerveuses, mais par les ramifications ultimes de leurs cylindres-axes. Les cellules et les fibres motrices présenteraient seules les conditions d'une transmission directe des régions centrales aux noyaux gris de l'axe spinal. Quant aux organes périphériques de la sensibilité générale et spéciale, ils ne sauraient être qu'indirectement en rapport avec des groupes ou des territoires de cellules centrales extrêmement étendus. Telle est bien en effet la doctrine de Golgi. Chaque fibre nerveuse, loin de se trouver isolément en rapport avec une cellule, est au contraire dans la plupart des cas en connexion avec des groupes étendus de cellules. Inversement, chaque cellule nerveuse des centres nerveux peut être en rapport avec

un certain nombre de fibres ayant probablement une fonction différente. Tout au plus pourrait-on parler, pour concilier les faits anatomiques avec la doctrine des localisations fonctionnelles, de voies de transmission nerveuse « électives », et de territoires corticaux où certaines fonctions nerveuses « prévaudraient », mais sans délimitation rigoureuse.

Enfin, les variétés morphologiques des éléments nerveux correspondent-elles à des fonctions différentes de ces éléments? La distinction de ces organites en cellules motrices et en cellules sensitives ou sensorielles, qu'invoquait tout à l'heure Golgi, en se référant aux différences de structure des cornes antérieures et postérieures de la moelle épinière, a-t-elle quelque apparence de vérité? Golgi nie qu'il y ait à tenir compte de la forme ou de la grandeur des cellules nerveuses pour la connaissance de leurs fonctions. Certes, les cellules du premier type qui sont motrices, sont grandes; celles du second type, qui sont vraisemblablement de nature sensitive ou sensorielle, sont petites : « mais il y a trop d'exceptions à cette règle pour qu'on puisse en dégager une loi générale[1] ». Bref, on ne saurait rien conjecturer de certain sur la fonction de telle cellule ou de tel groupe de cellules nerveuses, si l'on n'observe les rapports de ces éléments avec les fibres de la première ou de la seconde catégorie, c'est-à-dire avec des fibres de nature motrice ou de nature soit sensitive soit sensorielle. C'est

[1] *Sulla fina anatomia degli organi centrali*... p. 45. Cf. Pierret, *sur les relations existant entre le volume des cellules motrices ou sensitives des centres nerveux, et la longueur du trajet qu'ont à parcourir les incitations qui en émanent ou les impressions qui s'y rendent.* — C. R. de l'Ac. des sc., 3 juin 1878.

donc dans la nature des prolongements nerveux, et dans ses connexions anatomiques, non dans la forme de la cellule, que se trouve à cet égard le seul criterium digne de foi. Ajoutez que, si la structure anatomique des cellules nerveuses ne saurait nous renseigner sur leurs fonctions, on chercherait également en vain, selon Golgi, à découvrir soit dans la disposition des couches stratifiées de l'écorce, soit dans celle de prétendues zones spéciales du cerveau, une indication physiologique quelconque. Dans toutes les régions des centres nerveux, les deux types de cellules qu'il a distingués se trouvent, dit-il, réunis et confondus. Il concède, il est vrai, que les unes ou les autres prévalent dans certaines zones ou se trouvent même séparément groupées dans une même zone.

C'est pour soumettre à un examen nouveau les doctrines reçues de Meynert et de Betz à ce sujet que Golgi a étudié deux circonvolutions cérébrales de fonctions très différentes, la frontale ascendante, qui fait bien partie de la zone motrice, et la première circonvolution du lobe occipital, siège reconnu de la vision mentale.

La FA appartient au type général de structure de l'écorce, c'est-à-dire au type à cinq couches (Meynert). En réalité, Golgi ne trouve dans cette circonvolution que trois formes distinctes de cellules : *a*, des cellules *pyramidales* (1re, 2e, 3e couche de Meynert); *b*, des cellules *fusiformes* (5e couche de Meynert); *c*, des cellules *globuleuses* ou polygonades, à angles émoussés (4e couche de Meynert). Mais il n'a pu reconnaître l'existence de couches stratifiées nettement isolées. Toutefois, si les cellules globuleuses se rencontrent dans

toute l'épaisseur de l'écorce, elles abondent surtout au voisinage des amas de cellules fusiformes, lesquelles ne se trouvent presque exclusivement que « dans les couches les plus profondes de l'écorce ». Quant aux cellules pyramidales, qui existent bien dans toute l'écorce, elles occupent surtout les régions supérieure et moyenne de l'écorce.

J'avoue que je ne puis voir en quoi ces observations sont contraires aux faits et aux doctrines que combat Golgi. Elles en diffèrent si peu que, à son tour, l'auteur italien propose de diviser l'écorce cérébrale non plus, il est vrai, en cinq couches, mais en trois : 1° en une couche superficielle (*strato superficiale*) comprenant le tiers supérieur de l'écorce, et formée presque exclusivement de petites cellules pyramidales; 2° en une couche moyenne, occupant le tiers moyen de l'écorce, et constituée par des cellules pyramidales moyennes et grandes, ces dernières surtout au voisinage de la couche suivante; 3° en une couche profonde, ou du dernier tiers de l'écorce, où, quoique les cellules pyramydales moyennes et petites ne manquent pas, ce sont des cellules globuleuses et des cellules fusiformes, plus nombreuses qu'en aucune région de l'écorce, qui dominent.

Cette division des éléments de l'écorce de la FA n'est-elle pas au fond identique à celle de Meynert? Les deux tiers supérieur et moyen de l'écorce, selon Golgi, ne correspondent-ils pas aux trois premiers strates du type à cinq couches? La seule réforme valable, et qui est bien dans l'esprit italien, a été de montrer une fois de plus l'arbitraire des déterminations trop rigoureuses et des délimitations

trop étroites dans le mode de répartition des éléments anatomiques de l'écorce. Mais, outre que Golgi n'a rien vu ici qui n'ait été vu avant lui, il est évident que la division de l'écorce en stratifications n'a jamais eu, chez Meynert et chez Betz, le caractère absolu qu'il lui conteste avec trop de raison.

De même, pour l'étude de la première circonvolution du lobe occipital, Golgi, qui nie que les divisions de cette region en sept ou huit couches (Clarke, Meynert, Huguenin) aient aucun fondement, ne manque point de noter expressément que les petites cellules nerveuses globuleuses y prédominent, surtout dans le tiers inférieur de l'écorce. Comme tous ses prédécesseurs, Golgi a observé, dans la $O_1$, la présence de cellules pyramidales des trois dimensions, surtout dans les couches superficielles et moyennes, de cellules géantes, de grandes cellules solitaires. Ici encore, les huit couches du schéma classique me paraissent assez bien correspondre aux vagues confins des trois couches stratifiées de Golgi.

Voilà pour les faits d'observation susceptibles d'être notés.

Quant aux fonctions des éléments nerveux de la FA et de la $O^1$, il est clair que ces descriptions morphologiques ne nous apprennent rien de certain, et qu'on n'en peut raisonner que par analogie. Pour Golgi, les différences de fonctions de ces deux circonvolutions s'expliquent uniquement par la direction et les rapports périphériques des fibres. La spécificité de fonction des diverses zones cérébrales dépend, non point de l'organisation de ces zones elles-mêmes, mais de la spécificité des organes périphériques, en

rapport avec les nerfs à direction centripète ou centrifuge. Il n'existe pas d'autre moyen de déterminer l'activité spécifique des cellules nerveuses que l'étude de leurs prolongements nerveux. Arrivé au terme de son ouvrage, dans un *Appendice*, Golgi s'est un peu départi de son scepticisme scientifique : il parle, et il croit qu'on a le droit de parler, de cellules motrices, voire de cellules sensitives ou sensorielles, et cela parce qu'il est arrivé, par des procédés de technique histologique, à surprendre les rapports directs des nerfs moteurs avec les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière [1].

Où fallait-il chercher, dans l'hypothèse qu'il en existe, des cellules incontestablement motrices ? Dans la zone motrice du cerveau ?... Mais cette zone renferme en même temps, sans doute confondues avec les éléments moteurs, des cellules sensitives. Dans le cervelet ? C'est un champ de recherches plus obscur encore. Dans la moelle épinière ? Mais, même pour les cellules des cornes antérieures, le moyen d'affirmer qu'on a affaire à une cellule motrice, tant qu'on n'a pas vu son prolongement nerveux constituer une fibre des racines antérieures ? A cet effet, au lieu de la moelle d'un adulte, Golgi soumit à ses réactifs des moelles de nouveau-nés et de fœtus, et, parce que la gaîne médullaire qui enveloppe le cylindre-axe ou fait encore défaut ou est rudimentaire, et parce qu'avec la coloration noire la fine et délicate structure des éléments nerveux apparaît avec d'autant plus de netteté que les tissus sont plus jeunes. Voilà comment Golgi

[1] *Sulla fina Anatomia degli organi centrali...* p. 209-14.

découvrit que les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière sont bien en rapport direct, quoique non isolé, avec les nerfs du mouvement. Aussi écrit-il maintenant : « Aujourd'hui, je me sens autorisé à supprimer, sinon toutes, du moins la plus grande partie des réserves que j'ai faites quant à l'interprétation de la nature physiologique des deux types différents de cellules nerveuses. Au lieu de dire, comme je l'ai fait jusqu'ici : Les cellules du premier type sont en rapport direct, non isolé, avec les fibres nerveuses; je pourrai dire dorénavant, et avec toute raison : Les cellules nerveuses motrices (*cellule nervose motrici*) sont en rapport direct, non isolé, avec les fibres nerveuses (du mouvement). » Quant aux autres cellules nerveuses, aux cellules du deuxième type, dont le prolongement nerveux se subdivise en fibrilles de plus en plus ténues, qui vont constituer le réseau nerveux diffus de l'écorce cérébrale, « elles peuvent désormais être considérées avec plus de fondement comme des cellules de sensibilité (*cellule di senso*). »

Mais, de ces grandes études de Golgi sur l'histologie des centres nerveux, se dégage une conception de la structure de l'écorce cérébrale qui fournit enfin une base scientifique aux hypothèses, aux expériences et aux observations des physiologistes et des cliniciens. Tamburini, Ferrier, Tripier, Exner, Bechterew ont vu, en effet, soit l'excitation expérimentale, soit les lésions, irritatives ou destructives, des centres corticaux de la sensibilité générale ou spéciale, déterminer des réactions motrices, et, inversement, l'excitation ou les lésions des zones motrices, provoquer des troubles de la sensibilité. L'hypothèse de

Tamburini (1876) sur la nature mixte de tous les centres de l'écorce, trouvait ainsi, dans la thèse suivante de Golgi, une base anatomique : « Dans les différentes zones de l'écorce cérébrale, les fonctions de la sensibilité et celles de la motilité ne sont pas plus distinctes et séparées, d'une manière absolue, que ne le sont les deux types de cellules du mouvement et de la sensibilité; anatomiquement, les deux formes d'activité spécifique du système nerveux central ont un siège commun, où leurs éléments se juxtaposent, se confondent ou se mêlent en proportions diverses[1]. »

Cette thèse ne vaut point, à la vérité, pour tout le système nerveux central : Golgi reconnaît que les régions motrices et sensitives de la moelle épinière, — que les cellules des cornes antérieures et postérieures, — sont rigoureusement distinctes anatomiquement, quoique, au point de vue fonctionnel, des expériences de Mosso et de Pellacani démontrent que, après la section des cornes antérieures et des cordons antérieurs et latéraux de la moelle, on observe encore des contractions musculaires, mouvements impliquant, selon ces auteurs, que « des fibres motrices de la vessie passent dans les cordons postérieurs ou dans l'extrême partie postérieure des cordons latéraux[1]. »

Il est inutile d'insister sur ce qu'il y aurait d'antiphysiologique à considérer la structure histologique du cerveau qui n'est, en dépit de sa complexité extraordinaire, que la continuité et l'expansion des centres

[1] Golgi. *Considérations anatomiques sur la doctrine des localisations cérébrales*. — Archives ital. de biologie, II, p. 249.

[2] Mosso et Pellacani. *Sur les fonctions de la vessie*. (Laboratoire de physiologie de l'Université de Turin.) — Archives ital. de biologie, II, p. 293 sq.

nerveux sous-jacents, comme essentiellement distincte de celle de la moelle épinière. Il s'agit surtout ici, selon nous, d'une question de nuances et de relativité. En se différenciant, les différents centres du système nerveux central n'ont point conservé, comme on le voit déjà dans le bulbe, la simplicité relative des ganglions de la moelle épinière; mais ce qu'il y a de fondamental dans la structure élémentaire du névraxe a persisté, et se retrouve dans toutes les parties du myélencéphale. Le problème de la structure et de la nature fonctionnelle des diverses régions de l'écorce cérébrale ne peut sans doute être posé dans des termes aussi simples que pour la moelle épinière. Mais la solution n'en saurait être essentiellement différente; elle nous semble être tout entière et uniquement dans la proportion relative, dans le mode de répartition locale des deux types d'éléments nerveux admis par Golgi. Or, cet auteur a pu se convaincre lui-même que ces éléments sont inégalement répartis dans les différentes zones de l'écorce, et que les régions où prédomine l'un ou l'autre type morphologique sont précisément en rapport avec les fonctions que la physiologie et la clinique ont attribuées à ces régions.

Toutefois, nous ne saurions aller plus loin, et croire, avec Golgi, que « les différences fonctionnelles propres aux diverses circonvolutions cérébrales trouvent leur raison d'être, non pas dans les particularités de structure de ces circonvolutions, mais dans les rapports des circonvolutions avec les fibres périphériques des sens : la spécificité de fonction des différentes zones cérébrales serait déterminée par la spécificité de l'or-

gane auquel, périphériquement, les fibres nerveuses vont aboutir, et non par une spécificité d'organisation anatomique de ces zones ». C'était la doctrine de Meynert et de Wundt; ce sera celle de Forel et de Nansen.

Quoique Meynert admette, avec Hitzig, Ferrier et Munk, des « localisations fonctionnelles » dans l'écorce cérébrale, et que les différentes aires corticales lui paraissent avoir subi une différenciation physiologique évidente, par exemple celles du lobe olfactif chez les animaux osmatiques, et celles du langage chez l'homme; quoique, avec les physiologistes et les cliniciens, il divise l'écorce en territoires sensoriels et en territoires d'innervation motrice, l'éminent anatomiste de Vienne enseigne que « les énergies spécifiques des cellules nerveuses ne sont que le résultat des différences existant dans les organes terminaux des nerfs, et que la seule énergie spécifique de la cellule nerveuse, c'est la sensibilité (Empfindungsfähigkeit) ». Meynert est même amené ainsi à soutenir, rappelons-le en passant, que les centres prétendus moteurs de l'écorce cérébrale ne sont, en vérité, que des centres de sensibilité générale, au sens où l'entend Munk. C'est, pour Meynert, une explication superflue que celle de Jean Müller, qui attribuait aux différentes régions du cerveau des énergies fonctionnelles spécifiquement différentes. La cellule nerveuse ne possède qu'une seule énergie fonctionnelle : la sensibilité ou l'irritabilité. L'hétérogénéité des sensations, — de la vue, de l'ouïe, du toucher, etc., — dépendrait donc uniquement : 1° de la diversité de nature des forces du monde extérieur qui sont nécessaires

à leur production; 2° de la structure des organes terminaux des nerfs sensibles. Bref, c'est à la structure des appareils périphériques des sens, non aux énergies spécifiques des cellules nerveuses des différentes aires corticales du cerveau, que Meynert rapporte les différents modes de la sensibilité générale et spéciale. Seule, la fibre musculaire devrait être appelée « motrice », et non pas le nerf ni la cellule nerveuse qui innervent le muscle.

Au point de vue phylogénétique, il paraît bien, en effet, que c'est des cellules constituant le feuillet cutané de la gastrula que sont sortis, à travers les âges, tous les organes des sens. Démocrite avait déjà considéré ceux-ci comme des parties différenciées de l'épiderme, et, toutes les sensations, comme des modifications du toucher [1]. La science a démontré depuis que les différents organes des sens n'étant que des parties différenciées et transformées du tégument cutané, toutes les cellules nerveuses de ces organes sont la postérité des cellules épidermiques modifiées par l'adaptation. Il suit que les sensibilités spécifiques de l'ouïe, de la vue, du goût, de l'odorat se sont développées de la sensibilité tactile et thermique [2]. Elles ne sont que des cas de spécialisation de la sensibilité générale (Grant Allen). « A mesure que l'être vivant s'élève et se perfectionne, a dit Claude Bernard, ses éléments cellulaires se différencient

[1] Jules Soury. *Théories naturalistes du monde et de la vie dans l'Antiquité*, p. 187.

[2] E. Haeckel. *Ueber Ursprung und Entwickelung der Sinneswerkzeuge* (1878). — Huxley. *La nature de la sensation et la structure de nos organes*. Rev. scientif., 20 déc. 1879.

davantage : ils se spécialisent par exagération de l'une des propriétés au détriment des autres [1] ».

C'est précisément sur cette « spécialisation » qu'est fondée la doctrine de la spécificité fonctionnelle des différents centres de la sensibilité générale et spéciale de l'écorce cérébrale. L'hétérogénéité fonctionnelle des éléments nerveux qui constituent ces centres résulte déjà avec évidence de cette observation vulgaire que la destruction des aires corticales de la vision n'abolit que cet ordre de sensations en laissant subsister celles du son, de l'odorat, du goût et de la sensibilité générale. En outre, les effets de cette destruction locale d'un sens semblent bien prouver que ses éléments centraux ne sont point disséminés sur toute l'écorce et confondus pêle-mêle avec les autres éléments centraux de la sensibilité générale et spéciale.

La doctrine que nous soutenons contre Golgi, aussi bien que contre ses devanciers et ses disciples, — la doctrine d'une diversité spécifique, non pas absolue sans doute, ni primordiale, mais acquise par l'adaptation et fixée héréditairement, des différents centres sensitifs et sensoriels de l'écorce cérébrale, — vient de recevoir des travaux de Hermann Munk une démonstration expérimentale qui me semble péremptoire [2]. C'est contre W. Wundt que Munk a surtout dirigé ses critiques, je ne sais pourquoi, puisque les idées de Wundt à ce sujet ne sont guère que celles de Meynert. Les éléments nerveux des centres de

[1] Cl. Bernard. *Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux*. I, 368.

[2] H. Munk. *Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hoeren bei den Wirbelthieren*, 1889.

l'écorce cérébrale étant fonctionnellement indifférents, selon l'auteur des *Eléments de psychologie physiologique*, la fonction de chacun de ces centres résulterait simplement de ses connexions avec un appareil périphérique des sens et de la répétition d'un mode uniforme d'exatations. Mais, si la fonction des éléments nerveux d'un de ces centres vient à être inhibée ou abolie, d'autres éléments nerveux de l'écorce seraient capables de la suppléer. Ainsi, une cellule nerveuse qui, en vertu de ses connexions anatomiques, donne une sensation visuelle, pourrait aussi bien, dans d'autres conditions, produire une sensation tactile ou musculaire. Il y a plus : une cellule nerveuse de l'écorce qui, par l'intermédiaire du réseau nerveux central, serait en rapport avec plusieurs nerfs de sensibilité différente, pourrait réunir en soi une pluralité de fonctions différentes. Les faits et les raisonnements, également erronés, d'où sont nées ces idées, nous les connaissons : ce sont ceux de Goltz et de ses émules, pour qui les mutilations les plus considérables de l'écorce ne seraient suivies que de troubles fonctionnels susceptibles de s'amender indéfiniment, si bien que la possiblité de ces suppléances des diverses régions du cerveau rendrait inutile l'hypothèse de toute fonction spécifique des centres nerveux corticaux.

Cependant l'ablation des deux sphères visuelles d'un animal le rend pour toujours aveugle, et la destruction d'une seule sphère visuelle détermine une hémianopsie qui ne s'amende jamais.

Chez les animaux nouveau-nés, avant tout exercice notable des sens, si les éléments centraux de l'écorce sont fonctionnellement indifférents, s'ils peuvent tous

se suppléer, on devrait pouvoir détruire une partie de ces éléments sans dommage aucun pour les fonctions de la sensibilité. Par exemple, si les cellules nerveuses des sphères visuelles n'ont rien qui les différencie fonctionnellement à l'origine de celles des sphères de l'audition ou du sens musculaire, on doit pouvoir les détruire impunément : l'animal verra avec les éléments d'autres régions cérébrales. C'est ce qu'avait cru observer Gudden dans des expériences célèbres. Mais, en enlevant les sphères visuelles tout entières, chez des lapins nouveau-nés, c'est-à-dire à partir d'un millimètre en avant de la suture coronale (et non en arrière, comme Gudden), Munk a pu déterminer une cécité complète et durable. Ces expériences ne prouvent-elles pas que la spécificité des sensations dérive de la spécificité naturelle, non acquise, des cellules nerveuses centrales?

Un partisan des idées de Gudden, Auguste Forel, a surtout adhéré aux doctrines de Golgi, et parce qu'il était arrivé personnellement à des vues analogues, et parce qu'elles s'accordaient en partie avec les résultats des expériences de son maître [1]. Adversaire de la doctrine des anastomoses entre les prolongements, nerveux ou protoplasmiques, des cellules nerveuses, Forel se demande pourquoi l'on continue à parler de ganglions d'interruption des fibres nerveuses, de rapports des cellules nerveuses avec les différents nerfs de sensibilité et de mouvement, avec le réticulum nerveux de l'écorce, etc.[2] Dans le muscle, la terminaison des nerfs n'est pas même en continuité directe avec la fibre musculaire.

[1] Aug. Forel. *Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse.* — Arch. f. Psych. XVIII.

[2] Cf. W. His. *Unsere Grundvorstellungen vom Bau der nervoesen Centralorgane.* — Neurol. Centralbl. 1889, 598.

Forel comprend de moins en moins pourquoi la continuité des plus fines ramifications des éléments nerveux entre elles serait un postulat physiologique. Pour expliquer la transmission des excitations, il n'est pas nécessaire que ces ramifications ultimes des éléments nerveux soient en continuité : il suffit qu'elles soient contiguës. « L'électricité présente de nombreux exemples, dit-il, de pareilles transmissions sans continuité directe : il en pourrait être de même pour le système nerveux. » Puis, pourquoi parler de cellules motrices et de cellules de sensibilité ? Forel proteste ; il s'élève contre Golgi aussi bien que contre Meynert. Quelque diverses que soient les terminaisons périphériques des nerfs du deuxième type de Golgi, des nerfs sensibles, le point initial de l'excitation sensible est une cellule épithéliale, une cellule sensible périphérique, d'où sort un prolongement nerveux, comme des cellules du premier type de Golgi : c'est de cette cellule que part le nerf sensible qui gagne le système nerveux central, où elle se termine, dans le réseau nerveux de l'écorce, en fines ramifications arborescentes. Ce qui distinguerait le nerf sensible du nerf moteur ne serait donc pas que le premier entre là en rapport avec des cellules du deuxième type : la seule différence serait que la cellule nerveuse d'où sort la fibre sensible est périphérique, tandis qu'elle est centrale pour le nerf moteur. Dans les deux cas, le nerf se termine en ramifications arborescentes, le nerf moteur dans le muscle, le nerf sensible dans la substance grise de l'écorce. Mais on n'a point le droit d'appeler sensibles ou motrices les cellules nerveuses centrales. Seul, le mode de termi-

naison périphérique des fibres nerveuses paraît être décisif pour le diagnostic de leurs fonctions.

Forel n'accepte pas non plus sans réserve la théorie des localisations cérébrales qui semble résulter de la doctrine de Golgi. Les faits ne s'accordent pas avec l'idée d'une « localisation générale », comme Gudden paraît l'avoir admis (1886). « Certains éléments du réticulum de l'écorce du coin méritent bien, dans leur ensemble, écrit Forel, le nom de sphères visuelles (Seguin), parce que, dans ces éléments, a lieu la terminaison du système de fibres (*Sehstrahlungen* ou *fasciculus opticus*) issues des centres du nerf optique, et parce que toute destruction notable, soit de ce système de fibres, soit de l'écorce du coin, provoque des troubles de la vision (hémiopie, etc.). Quand les excitations optiques ont atteint cette région de l'écorce, elles y sont sans doute conservées sous forme d'images visuelles commémoratives, et s'y trouvent naturellement reliées, au moyen de systèmes de fibres d'association des plus variés, avec d'autres territoires de l'écorce, qui peuvent servir de substratum organique aux images mnémoniques associatives. Que la transmission de ces excitations ait lieu par continuité ou par contiguité des ramifications des fibrilles nerveuses enchevêtrées, cela ne change absolument rien aux faits anatomo-physiologiques des localisations. » Forel n'a point voulu, d'ailleurs, proposer de nouvelle théorie; il n'a voulu qu' « éveiller les idées », et, sans doute, nous tirer du sommeil dogmatique. Il n'a point tout lu (ce qui est notre sort commun, à tous), mais il a tout compris, et, emporté par la logique

d'un esprit clair et pénétrant, il a, du premier coup, dépassé Golgi en hardiesse.

Avec Nansen, qui est aussi de l'école de Golgi, il ne reste plus rien de Troie : ses ruines même ont péri. *Etiam periere ruinæ*. Je ne puis insister sur les idées, à coup sûr virginales, de cet auteur, touchant la structure des fibres et des cellules nerveuses. Je ne veux que montrer, avec ses conséquences physiologiques, la dernière forme qu'a revêtue la doctrine histologique de Golgi. Pour Nansen aussi, les prolongements des cellules nerveuses sont de deux sortes, nerveux et protoplasmiques : ceux-ci, orientés vers la périphérie de l'écorce, se terminent au voisinage des vaisseaux sanguins et servent à la nutrition des cellules nerveuses; il n'existe point d'anastomoses entre les cellules nerveuses au moyen de ces prolongements. Les prolongements nerveux, toujours uniques, ou conservent leur individualité, et, tout en émettant quelques ramuscules latéraux, vont constituer directement un tube nerveux, ou ils perdent leur individualité, et donnent naissance aux fines ramifications arborescentes du réseau fibrillaire de l'écorce. Nansen a vu aussi, dans la moelle épinière des myxines, des tubes nerveux sortir directement des cellules des cornes antérieures; ceux des racines postérieures seraient formés de la réunion de fibrilles nerveuses. Avec Golgi, on peut appeler moteurs les premiers, sensibles les seconds. Les cellules nerveuses n'ayant absolument aucun rapport direct entre elles, elles ne sauraient intervenir ni dans la production des mouvements réflexes ni dans celle des mouvements volontaires. « La vieille manière de voir, dit Nansen, relativement à la composi-

tion des arcs réflexes et à l'importance physiologique des cellules nerveuses, ne peut plus se soutenir, du moment où ces dernières n'ont pas entre elles de communication directe, et où les cellules nerveuses centrales offrent tout aussi peu de communication directe avec les tubes nerveux sensitifs ou centripètes. » L'arc réflexe est constitué : 1° par le nerf centripète et ses ramifications fibrillaires, passant directement dans le réseau nerveux central de l'écorce ; 2° par la propagation de l'excitation dans ce réseau ; 3° par la transmission des stimulus jusqu'aux fins ramuscules latéraux des tubes nerveux moteurs centrifuges. « Il suit que l'irritation est transmise aux centres supérieurs sans passer directement par les cellules nerveuses. On peut admettre de la même façon, continue Nansen, que les impulsions volontaires, provenant des tubes nerveux qui émergent des centres supérieurs, se rendent directement aux tubes nerveux centrifuges des centres nerveux inférieurs sans passer par les cellules nerveuses de ces centres. Il est par conséquent impossible d'admettre que les cellules nerveuses des centres nerveux inférieurs possèdent une importance directe, aussi peu pour les mouvements réflexes que pour les mouvements volontaires, ce que l'on semble pouvoir appliquer aussi aux cellules nerveuses des centres supérieurs[1]. »

Quel est donc le siège de l'activité centrale du système nerveux, de l'intelligence, de la conscience?

[1] Fridtiof Nansen. *Nerve elementerne, deres struktur og sammenhang i central-nervesystemet*. — Nordiskt medicinskt Arkiv. 1887, XIX, 4, p. 1-24. Comptes rendus des traités, p. 3-6, même volume. Cf. aussi l'analyse critique de ce travail, par Marchi, dans la *Riv. speriment, di freniatria*, 1888, p. 460-2.

Ce siège serait le réseau fibrillaire central de l'écorce. L'étendue et le développement de l'intelligence serait en raison directe de la complexité de structure de ce réticulum. Quant aux cellules des centres nerveux, déchues de leurs fonctions psychiques, devenues de simples centres trophiques, elles ne serviraient qu'à la nutrition des tubes nerveux et de leurs innombrables ramifications arborescentes.

Telle est la dernière évolution, ou involution, de la doctrine de Golgi. Sur la question des anastomoses, il paraît avoir cause gagnée. Mais l'hypothèse de la nature purement protoplasmique des prolongements des cellules nerveuses, à l'exception du prolongement nerveux unique, ainsi que celle de la composition du réticulum nerveux central, sont naturellement très discutées. Kœlliker, en particulier, croit que ces hypothèses sont encore loin d'être appuyées sur des preuves suffisantes. Quant aux physiologistes qui, sans céder le pas à l'anatomie, ont le bon esprit de tenir grand compte des résultats de cette science, ils inclinent vers les théories histologiques qui fournissent une base anatomique à l'étude expérimentale des fonctions du cerveau. Il en est de même des cliniciens. C'est ainsi que Mendel, en présentant naguère, à un congrès de médecins aliénistes allemands, des figures des différentes circonvolutions cérébrales, insistait sur la diversité de leur constitution histologique : il y voyait la preuve de l'hétérogénéité des fonctions du cerveau[1]. Et, comme Nissl, après Gudden, avait fait

[1] Bericht ueber die Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenaerzte. Baden-Baden, 16-17 sept. 1885. — Neurol. Centralbl., 1885, p. 451-452.

remarquer que par toute l'écorce, on retrouve le type à cinq couches, quoique avec quelques variantes dans la disposition topographique des différentes couches de cellules, Mendel répondait que ce sont précisément ces variétés de structure histologique qui permettent d'affirmer que la composition élémentaire des circonvolutions n'est point partout essentiellement la même.

En Italie, tout en applaudissant aux découvertes de Golgi, dont il signale d'ailleurs les vues divergentes, Seppilli appuie la doctrine de l'hétérogénéité fonctionnelle de l'écorce cérébrale sur l'existence des variétés correspondantes de structure histologique des circonvolutions. Que certaines catégories de cellules nerveuses l'emportent en nombre dans certaines régions déterminées; qu'elles y affectent un mode spécial de disposition; que la vascularisation plus abondante des deuxième, troisième et quatrième couches de l'écorce soit en rapport avec le nombre et l'activité des cellules nerveuses qui les constituent, ce sont là, pour Seppilli, des cas spéciaux du grand principe biologique de la correspondance entre l'organe et la fonction et de la loi naturelle de la division du travail[1]. Mais Luciani ne fait point difficulté d'avouer que l'absence de transmission isolée des fibres nerveuses, qui communiquent entre elles dans le vaste réseau du système nerveux central et périphérique, est un fait incompatible avec la doctrine, ou

[1] Seppilli. *Sulla struttura istologica della corteccia del cervello.* Riassunto delle ricerche più recenti. (Estr. della *Riv. di filos. scientif.* 1881). — Torino, Morselli.

plutôt avec le postulat, de la double transmission nerveuse (centripète et centrifuge[1].)

Les cliniciens d'Italie, comme ceux de l'Ecole française anatomo-clinique, ont toujours insisté sur la structure des éléments histologiques des régions motrices et sensorielles de l'écorce. Dans son travail *Sur les localisations motrices* (1878), D. Maragliano citait les résultats des recherches, alors récentes, de Mierzejewsky et de Betz, de Bevan Lewis et de Clarke, résultats en accord avec la doctrine des localisations. Bianchi, tout pénétré des doctrines de Golgi, déclarait, en 1882, que si les éléments anatomiques de la sensibilité et du mouvement, auxquels se ramènent toutes les fonctions cérébrales, se trouvent partout confondus dans l'écorce, il était naturel qu'on ne pût noter, dans la constitution histologique de celle-ci, de différences morphologiques bien tranchées. Pourquoi, demandait-il, les éléments centraux des divers organes de la sensibilité et du mouvement devraient-ils être morphologiquement distincts? Les deux sortes d'éléments nerveux de la sensibilité et de la motilité coexistent dans la zone visuelle, parce qu'il n'est point de perception de la vue qui ne résulte à la fois d'impressions lumineuses et de contractions des muscles de l'œil. De même pour les centres corticaux des sensations organiques et des mouvements des viscères, pour les centres moteurs et pour les centres d'arrêt : partout les éléments de la sensibilité et du

[1] Luciani. *La fisiologia del sistema nervoso nelle sue relazioni coi fatti psichici del prof. Mario Panizza.* — Riv. speriment. di freniatria, 1881, 4. Cf. une autre critique du même ouvrage, par E. Belmondo, *ibid.*, 1888.

mouvement seraient nécessairement confondus[1]. Toutefois, cette uniformité de structure et de disposition des éléments histologiques dans les diverses zones de l'écorce cérébrale, telle qu'elle ressort des études de Golgi, ne devait avoir, suivant Bianchi, « à part les exagérations », aucune influence fâcheuse sur la doctrine des localisations cérébrales.

Golgi, en effet, en dépit de ses critiques, n'a jamais nié la possibilité de certaines localisations fonctionnelles de l'écorce : il a nié seulement, avec la plupart des Italiens, qu'il existât des centres isolés et circonscrits. Quant aux aires fonctionnelles de l'écorce, aires aux limites indéterminées, aux vagues confins, empiétant en partie sur les frontières voisines, il les admet formellement : là sont les sièges de fonctions cérébrales spéciales, en rapport avec la nature des organes périphériques des sens reliés à ces centres corticaux, non pas sans doute au moyen de transmissions nerveuses isolées, mais en quelque sorte « électives ».

Un des plus beaux mémoires de Golgi, et je ne parle que de ceux qui ont un intérêt capital pour la physiologie du système nerveux, est le travail *Sur les nerfs des tendons de l'homme et des autres vertébrés*, où il faisait connaître un nouvel organe nerveux terminal musculo-tendineux, découverte qui n'était rien de moins que celle des organes périphériques du sens musculaire. C'est au sujet de ces travaux que M. Ranvier, parlant des terminaisons nerveuses sensitives, a écrit : « La découverte des organes musculo-tendi-

[1] Bianchi. *Contribuzione sperimentale alle compensazioni funz. corticali del cervello.* — Riv. speriment. di fren., 1882, 431.

« neux, dont l'importance n'échappera à personne, « appartient bien réellement à Golgi[1]. » Ces organes fusiformes, situés dans la zone de passage du muscle au tendon, donnent insertion, par l'une de leurs extrémités, aux fibrilles d'un muscle, et, par l'autre extrémité, se perdent dans le tissu d'un tendon. Dans ces corps, de nature tendineuse, pénètre toujours une fibre nerveuse qui se ramifie en nombreux rameaux. Golgi croyait donc pouvoir admettre, il y a onze ans, que « ces organes ont une fonction en rapport avec celle des muscles, et qu'ils peuvent être les organes d'une sensibilité musculaire spéciale ou les mensurateurs (misuratori) de la tension des muscles (organes du sens musculaire)[2]. »

Reprise tout récemment, sur les conseils et dans le laboratoire de Golgi, par Alfonso Cattaneo, l'étude des organes nerveux musculo-tendineux nous paraît assez avancée pour prendre place désormais dans les essais d'interprétation de la nature et de la genèse du sens musculaire. Cattaneo commence par rappeler que, même chez les paralytiques, la conscience d'un effort implique toujours une contraction musculaire : si ces malades ne peuvent pas contracter leurs muscles paralysés, la contraction d'autres groupes musculaires, des muscles de la respiration en particulier, éveillent chez eux cette conscience de l'effort. En outre, les modifications du tissu musculaire qui se contracte sont certainement transmises aux centres nerveux par des

[1] Ranvier. *Traité technique d'histologie*, 1882, 928-9.
[2] Camillo Golgi. *Sui nervi dei tendini dell' uomo e di altri vertebrati e di un nuovo organo nervoso terminale musculo-tendineo* (Torino, 1880), p. 18 ; Cf. 23.

nerfs sensitifs (Sachs), et non par des nerfs moteurs (Bain).

Une première hypothèse s'imposait touchant les fonctions des organes nerveux musculo-tendineux Si l'on considère, dit Cattaneo, la place que ces organes occupent entre le muscle et le tendon, ainsi que leur continuité directe avec le sarcolemme des fibres musculaires primitives; si l'on prend garde que, dans la peau, où tous les autres modes de la sensibilité générale (tactile, dolorifique, thermique, etc.), — le sens musculaire excepté, — sont représentés par des organes connus, on n'en a point rencontré qui eussent quelque analogie avec ces corpuscules; si l'on observe qu'ils sont surtout plus nombreux que les autres organes nerveux sensitifs (tels que les corpuscules de Pacini) dans les muscles et les tendons, où le sens musculaire l'emporte bien sur les autres sensations, qui y sont peu ou point représentées, le moyen de ne pas incliner à croire que la fonction des organes de Golgi est celle de la sensibilité musculaire? Celle-ci doit être évidemment à la fois en rapport avec l'état des muscles et des tendons. « Aussi, ces organes « spéciaux sont-ils situés, comme une sorte de dyna- « momètre, entre les organes qui représentent la puis- « sance motrice (fibres musculaires) et la partie sur la- « quelle cette force agit primitivement (les tendons)[1]. »

Mais, si les corpuscules fusiformes de Golgi sont bien des organes du sens musculaire, ils devront être en connexion intime avec des fibres nerveuses sen-

[1] A. Cattaneo. *Sugli organi nervosi terminali musculo-tendinei...* (Torino, 1887), p. 15-16.

sibles, non avec des nerfs moteurs. Pour vérifier ce fait, deux voies s'ouvraient : celles de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation. Ainsi, dans l'ataxie motrice, dit Cattaneo, où la puissance musculaire est conservée, tandis que la coordination et le sens musculaire sont abolis, et où la lésion intéresse le plus souvent les cordons postérieurs de la moelle épinière, ainsi que les racines postérieures des nerfs spinaux, les organes musculo-tendineux, s'ils sont bien des organes du sens musculaire, devraient surtout être atteints. Avec une paralysie du mouvement, complète et ancienne, la sensibilité (et spécialement le sens musculaire) étant intacte, ces organes devraient au contraire être également intacts. Mais les matériaux cliniques manquaient à Cattaneo. Les résultats des expériences instituées sur des chiens, dont les racines postérieures lombaires avaient été coupées chez les uns, les racines antérieures chez les autres, furent en partie négatifs, mais aussi en partie positifs, et tels, que Cattaneo y voit la preuve du fait qu'il s'agissait de démontrer, à savoir, que les organes musculo-tendineux n'ont point de rapport avec les nerfs moteurs, et sont en connexion avec les fibres de la sensibilité générale.

Voici maintenant comment ce savant s'explique la genèse des sensations musculaires : une excitation des nerfs moteurs est transmise, au moyen de leurs terminaisons musculaires, aux muscles qui se contractent ; cette contraction détermine des modifications dans les organes musculo-tendineux (puisque ces organes occupent une position intermédiaire entre les fibres musculaires et les tendons), probablement un tiraille-

ment plus ou moins considérable, en rapport avec l'intensité de la contraction. La fibre nerveuse centripète qui se termine dans chacun des organes de Golgi, ou plutôt qui en sort, excitée par cette modification, transmet aux centres nerveux une impression qui, si elle a une intensité et une durée suffisantes, renseigne la conscience sur la somme de travail accompli par tel ou tel groupe de muscles. Si le circuit est interrompu, soit parce que l'excitation n'est point parvenue au muscle (interruption du courant centrifuge), soit parce que la modification produite dans le muscle n'a pas été transmise aux centres nerveux (interruption du courant centripète), alors, pour des raisons différentes, la sensation musculaire manquera.

Un autre disciple éminent du professeur Golgi, Victor Marchi, a publié, sur la structure histologique des corps striés et des couches optiques, toute une série d'études bien faites pour montrer quelle révolution profonde pourraient peut-être faire subir aux doctrines physiologiques traditionnelles les résultats de l'anatomie fine du système nerveux [1]. Dans les corps striés comme dans les couches optiques, Marchi a rencontré les deux sortes de cellules distinguées par Golgi, celles du premier et celles du second type, non point groupées, mais irrégulièrement disséminées, et sans orientation spéciale. Les cellules nerveuses des corps striés, pyramidales, globuleuses ou fusiformes, varient de 20 à 50 $\mu$, et leurs noyaux de 5 à

[1] V. Marchi. *Nota preventiva sulla fina anatomia dei corpi striati.* Torino, 1883. — *Sulla struttura dei talami ottici, ricerche istologichi.* Riv. speriment. di freniatria, 1884, III, 329. — *Sulla fina struttura dei corpi striati e dei talami ottici. Ibid.*, 1886, XII, 285.

8 μ. Mais ce sont les cellules du deuxième type qui prévalent dans les corps striés, surtout dans le noyau caudé. Dans les couches optiques, où coexistent également les deux types cellulaires, ce sont au contraire celles du premier type qui prédominent : elles atteignent jusqu'à 60 μ et présentent de nombreuses analogies avec les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière. Toutes ces cellules nerveuses envoient un prolongement nerveux unique et de nombreux prolongements protoplasmiques (de 4 à 8). Le prolongement nerveux des cellules du premier type devient, on le sait, le cylindre-axe d'une fibre nerveuse, tandis que celui des cellules du deuxième type émet des ramifications arborescentes qui vont former la plus grande partie d'un réticulum nerveux diffus. C'est au moyen de ce réseau fibrillaire que, par leurs ramuscules latéraux, les fibres issues des cellules du premier type se trouvent en rapport médiat avec nombre de cellules du deuxième type. Quant aux ramifications des prolongements protoplasmiques des deux espèces de cellules nerveuses, elles n'ont rien de commun avec ce réseau nerveux; elles se confondent avec les prolongements des cellules de la névroglie qui s'insèrent sur les parois des vaisseaux sanguins : elles n'ont que des fonctions trophiques.

Du fait que les deux types de cellules nerveuses coexistent dans les corps striés comme dans les couches optiques, Marchi conclut d'abord que des fonctions mixtes, c'est-à-dire de sensibilité et de mouvement, doivent s'effectuer dans ces ganglions. Toutefois la prédominance des cellules du deuxième type dans les corps striés permet de supposer que les

noyaux caudés et lenticulaires appartiennent à la sphère de la sensibilité (*sfera sensoria).* Au contraire, les cellules du premier type l'emportent décidément dans les couches optiques; il y a donc apparence que les fonctions, si controversées, de ces ganglions seraient surtout motrices. Inutile d'insister sur la portée de pareils résultats. Après les travaux de Meynert, de Huguenin et de Luys, leur nouveauté étonne et déconcerte. Mais, atteints par l'emploi d'une technique histologique irréprochable, ces résultats, fruit d'une méthode, non d'une doctrine, resteront en tout cas et survivront. Ce que les physiologistes et les cliniciens savent aujourd'hui des fonctions des corps striés et des couches optiques est trop peu de chose, nous l'avons dit, pour qu'il soit possible d'indiquer avec quelque sûreté quelles affinités tendraient à rapprocher ces faits anatomiques des expériences et des observations. Ce n'est pas que l'on manque d'indices caractéristiques, et, si c'était le lieu, nous pourrions citer plus d'un travail récent où les mouvements réflexes, automatiques, involontaires, qui servent à l'expression des sentiments, des émotions et de la mimique, le tremblement intentionnel de la sclérose multiple, la chorée, l'athétose, etc., sont rapportés à l'activité normale ou pathologique des couches optiques. Les études de Marchi fournissent déjà une base anatomique à ces recherches expérimentales et cliniques.

Nous ne saurions passer ainsi en revue tous les travaux de V. Marchi[1], et l'analyse de ceux des autres

[1] Je signalerai seulement, pour la parfaite intelligence des expériences de Luciani sur les fonctions du cervelet, dont il a été parlé plus haut, l'étude de Marchi, *Sulle degenerazioni consecutive all' estirpazione totale e parziale del cervelctto.* — Riv. speriment. di fren., 1886, XII, 50.

histologistes italiens, presque tous d'ailleurs de la grande école de Golgi, ne nous ferait guère pénétrer plus avant dans l'esprit de la méthode du maître. Nous ne dirons donc rien des Mémoires de Roméo Fusari où, comme dans celui sur l'*Histologie de l'encéphale des Téléostéens* (Cyprinoïdes, Salmonides) [1], à côté de ces habitudes de précision, de clarté et de sobriété scientifique qui caractérisent les travaux sortis du laboratoire d'histologie de l'Université de Pavie, on rencontre tant de vues larges et élevées d'anatomie générale. Ainsi, R. Fusari témoigne avoir été d'abord entraîné vers ces études sur l'encéphale des différents poissons osseux par certaines assertions de Bellonci qui, dans ses *Ricerche comparative sulla struttura dei centri nervosi dei vertebrati* (1880), avait cru reconnaître, « contre toutes les lois de l'évolution », que la structure histologique de l'encéphale des vertébrés inférieurs diffère de celle des vertébrés supérieurs. Je laisse de côté les procédés techniques qui permirent à Fusari de s'expliquer comment Bellonci avait pu être induit en erreur. Mais les résultats partiels auxquels il est arrivé lui ont permis d'affirmer que « la structure du système nerveux central des vertébrés inférieurs ne diffère point, en général, de celle des vertébrés supérieurs ». Nous ne ferons également que signaler les Mémoires de Livio Vincenzi *Sur la morphologie cellulaire de la moelle allongée*, *Sur l'origine réelle du nerf hypoglosse*, etc.

De l'Institut anatomique de Turin, dirigé par le professeur Giacomini, sont sortis aussi de remarqua-

[1] Romeo Fusari. *Intorno alla fina anatomia dell' encefalo dei teleostei.* Roma, 1887.

bles travaux. Je citerai celui d'Alfredo Conti *Sur l'épaisseur de l'écorce du cerveau humain* [1]. L'épaisseur de l'écorce cérébrale, qui oscille entre 2 et 3 millimètres, varie avec les régions d'un même hémisphère, avec l'âge et le sexe. Dans la *région prérolandique*, l'écorce croît en épaisseur de l'extrémité frontale à la FA ; le maximum d'épaisseur de la substance grise est au sommet des circonvolutions, le minimum au fond des scissures. Dans la *région rolandique*, tandis que la face de la FA qui limite, en avant, la scissure de Rolando, est plus épaisse que celle qui limite la scissure prérolandique ou précentrale, la face de la PA qui limite, en arrière, la scissure de Rolando, est bien moins épaisse que celle qui limite la scissure postcentrale. Le maximum d'épaisseur de l'écorce cérébrale se montre donc chez l'homme au sommet et à la paroi postérieure de la FA. Les recherches de Conti sur la *région postrolandique* ne sont pas moins intéressantes. De la PA jusqu'à l'extrémité occipitale, l'épaisseur de l'écorce diminue ; elle est à son minimum dans cette région où existe le type à huit couches de Meynert. Cette diminution est si rapide qu'entre deux sections faites à la distance d'environ 1 centimètre, elle atteint, dans la région postrolandique, $0{,}6^{mm}$, alors que, dans la région prérolandique, la différence n'est que de 0,1 à $0{,}3^{mm}$. Dans la région du ruban rayé de Vicq d'Azyr, qui correspond aux quatrième, cinquième et sixième cou-

[1] Internationale Monatsschrift fuer Anatomie und Histologie. Berlin, I, 1884, 395. — Cf. Giacomini. *Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo.* 2e édit., 1884, où ces résultats de Conti sont rapportés, p. 260 sq.

ches de Meynert, Conti a noté une légère augmentation d'épaisseur de 0,1 à 0,2$^{mm}$. Quant à l'âge, l'épaisseur de la substance grise du lobe pariétal serait plus grande sur la face interne que sur la convexité de ce lobe chez des individus jeunes que chez des adultes et des vieillards. Pour le sexe, l'épaisseur de l'écorce varierait bien moins chez la femme que chez l'homme aux diverses périodes de l'existence.

Une autre question qui, comme l'a écrit Giacomini, a le plus grand intérêt, « non seulement pour l'anatomie, mais plus encore pour la psychologie », est celle de la détermination quantitative de la substance blanche et de la substance grise du cerveau humain. Conti a institué de nouvelles recherches sur ce sujet. A cet effet, il a divisé chaque hémisphère en trois sections transversales. Ces trois régions, en rapports définis avec les ganglions de la base, sont appelées par Corti : 1° *région préganglionnaire*, en avant d'une section passant par la branche antérieure de la scissure de Sylvius; 2° *région postganglionnaire*, en arrière d'une coupe passant par l'extrémité interne de la PA; 3° *région ganglionnaire*, correspondant à la région comprise entre les deux régions précédentes. Dans la première de ces régions, les différences quantitatives de volume de la substance blanche et de la substance grise sont d'autant plus fortes que les individus sont plus jeunes. Avec l'âge, la substance grise diminue naturellement sur toute l'écorce. Mais dans la région préganglionnaire, après avoir dépassé la valeur absolue de la substance blanche chez les jeunes sujets, la substance grise décroît d'une quantité absolument

inférieure à la substance blanche chez les adultes et chez les vieillards. Dans la région postganglionnaire, elle augmente, relativement à la substance blanche, de la PA jusqu'à la scissure pariéto-occipitale, pour diminuer progressivement, à partir de cette scissure, jusqu'à l'extrémité du lobe occipital. Enfin, dans la région intermédiaire, Conti a trouvé une sorte d'équilibre stable entre les deux substances grise et blanche.

L'année même où paraissait ce travail de Conti (1884), Baistrocchi publiait ses recherches très approfondies et fort bien conduites *Sur le poids spécifique de l'encéphale humain et sur la détermination quantitative de la substance blanche et de la substance grise*[1]. Exécutées à l'Institut d'anatomie pathologique de Parme, ces recherches ont porté sur 43 encéphales (21 d'hommes et 22 de femmes). La détermination du poids spécifique de l'encéphale et de ses parties a été faite à l'aide d'un très grand aréomètre de Nicholson et de la balance hydrostatique. Quant aux rapports quantitatifs des deux substances, le poids spécifique de la substance blanche des hémisphères dépasse toujours celui de la substance grise. La première représente environ 74 p. 100 de l'encéphale. Au début de la seconde moitié de la vie intra-utérine, la substance grise subit un accroissement considérable, puis cet accroissement se ralentit, et le développement ultérieur de l'organe a lieu au profit de la substance blanche. Chez le fœtus à terme, l'épaisseur de la substance grise est peu inférieure à celle de l'adulte.

[1] E. Baistrocchi. *Sul peso specifico dell' encefalo umano, sue parti e del midollo spinale e sulla determinazione quantitativa della sostanza bianca e della grigia.* — Riv. speriment. di fren., 1884, X, p. 193.

Le poids de la substance blanche des hémisphères atteint son maximum de cinquante-un à soixante ans, celui de la substance grise de quarante à cinquante ans. Quant au sexe, la substance grise est en plus grande quantité chez l'homme, la substance blanche chez la femme. La diminution, avec l'âge, de la quantité de la substance grise, est manifeste. La quantité notablement plus considérable de la substance blanche en regard de la grise, le chiffre élevé de son poids spécifique, ne doit point faire croire qu'elle est réservée à de hautes fonctions psychiques[1] : « ces caractères de supériorité apparente dépendent peut-être de l'abondance de la névroglie. »

Voici, selon Baistrocchi, le tableau du poids spécifique moyen de l'encéphale et de ses parties, et de la moelle épinière :

| | Hommes. | Femmes. |
|---|---|---|
| Substance blanche des hémisphères. . | 1,0273 | 1.0289 |
| Substance grise. . . . . . . . . . . | 1,0206 | 1,0239 |
| Encéphale entier . . . . . . . . . . | 1,0265 | 1,0338 |
| Manteau . . . . . . . . . . . . . . | 1,0278 | 1,0285 |
| Corps striés et couches optiques. . . | 1,0453 | 1,0446 |
| Mésocéphale et cervelet. . . . . . . . | 1,0479 | 1,0584 |
| Moelle épinière . . . . . . . . . . . | 1,0387 | 1,0348 |

Le professeur Giacomini, dans son excellent livre sur les *Circonvolutions cérébrales de l'homme*[2], le traité le plus complet que nous connaissions pour l'étude des circonvolutions, a bien montré que, loin

[1] Lussana et Lemoigne, s'élevant contre « le dogme traditionnel » qui considère la substance grise comme la seule vraiment active, écrivaient en 1877 : « Pour nous, la substance blanche constitue des centres nerveux qui ont une part active dans l'innervation motrice (pédoncules), sensitive (moelle allongée), visuelle (lame optique), instinctive et intellectuelle (dans le cerveau). » *Des centres moteurs encéphaliques*, t. I., p. 388.

[2] *Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo* 2ᵉ ediz., 260.

d'être épuisées, ces recherches d'anatomie sur la constitution intime du système nerveux central sont à peine commencées. Ainsi, il ne suffit pas de connaître l'épaisseur relative des différentes régions de l'écorce cérébrale : il faudrait déterminer quelle est celle des couches de cellules nerveuses stratifiées, ou, si l'on veut, quelle est l'espèce de cellules nerveuses, pyramidales, globuleuses, fusiformes, qui concourt surtout à produire cette augmentation du volume de l'écorce, et dans quelle proportion. Il faudrait étudier chacune de ces couches dans leurs éléments constitutifs, en noter le nombre, le volume, les connexions, la forme. On pourrait espérer d'arriver ainsi à établir la correspondance que Giacomini croit devoir exister entre la morphologie et la psychologie cellulaires. Il serait temps alors de faire l'application de ces connaissances anatomiques à la physiologie normale et pathologique et à l'anthropologie [1].

Deux récentes études d'anatomie normale et d'anatomie pathologique, sorties du laboratoire d'histologie de l'Institut psychiatrique de Reggio, répondent déjà en partie aux desiderata que signale Giacomini.

Raffaele Roscioli a étudié, sous la direction de V. Marchi, et avec la coloration noire de Golgi, la constitution histologique de la $F_1$ [2]. Des trois sortes de cellules nerveuses morphologiquement distinctes que Golgi, comme ses devanciers, a distingué dans l'écorce, ce sont naturellement les cellules pyramidales (de 25 à 30 $\mu$) qui dominent dans cette circonvolution,

[1] *Ibid.*, p. 278-9.

[2] Raff. Roscioli. *Contributo alla morfologia cellulare delle circonvoluzioni frontali.* — Riv. speriment. di fren., 1885, 177.

chez l'homme comme chez le singe, le veau, etc. Les plus grandes de ces cellules prédominent dans le tiers moyen de l'écorce; mais quoique assez rares relativement, les autres espèces de cellules nerveuses ne laissent pas de se rencontrer en particulier dans les régions inférieures de l'écorce qui confinent à la substance blanche. En somme, cette disposition des éléments nerveux correspond toujours « en partie », Roscioli l'avoue, aux descriptions de Meynert et de Betz. Qu'il n'existe point de stratifications de cellules nerveuses au sens rigoureux du mot, à la bonne heure; mais les auteurs italiens devraient se contenter de constater ce fait, sans affecter de rejeter en bloc toutes les observations antérieures. Les cellules pyramidales ne sont pas cantonnées dans une zone distincte de la $F_1$ ; on les rencontre dans toute l'étendue de cette circonvolution, confondues avec les deux autres formes de cellules nerveuses. Soit; mais si l'on constate que les premières prédominent dans les deux tiers supérieurs de l'écorce, et surtout dans le tiers moyen, où sont réunies les plus grandes cellules pyramidales, et que les autres s'observent surtout dans le tiers inférieur, n'obtient-on pas un schéma de la structure de l'écorce de tous points comparable à ceux qui existent déjà pour cette région du cerveau?

L'étude d'anatomie pathologique de Cionini est en quelque sorte le pendant de l'étude d'anatomie normale de Conti. Dans ce premier essai sur l'*Epaisseur de l'écorce cérébrale chez les aliénés*[1], l'auteur n'a

[1] A. Cionini. *Sullo spessore della corteccia cerebrale negli alienati. I. Paralisi generale progressiva.* - Riv. speriment. di fren., 1888, 436 sq. Un travail de Franceschi, *Sulla varia grossezza della sostanza grigia*

traité que de la paralysie générale progressive. Chez les déments paralytiques, le maximum de diminution de l'écorce s'observe, dit-il, sur la région rolandique, et notamment sur la PA. La région prérolandique vient en seconde ligne à cet égard, puis la région postrolandique. On peut rapprocher de cet essai l'étude magistrale de Tamburini et Riva sur l'*Anatomie pathologique de la paralysie progressive*[1], que nous avons déjà signalée, et qui situe le siège principal de la paralysie générale dans la région fronto-pariétale. Les troubles de la sensibilité générale et spéciale vont de pair, dans cette affection essentiellement diffuse, avec ceux de la motilité. C'est dans ce mémoire que Tamburini a vérifié, une fois de plus, que l'hypothèse de la coexistence des éléments de l'innervation motrice et de la sensibilité générale dans la zone dite motrice, c'est-à-dire dans la région fronto-pariétale, — hypothèse qui a reçu de Golgi une base anatomique, — est en accord avec les faits de l'observation anatomo-clinique. Cionini a noté, à la fin de son travail, que l'épaisseur de l'écorce était, chez ses paralytiques généraux, plus forte sur l'hémisphère gauche que sur le droit, et que le cerveau gauche l'emportait en poids sur le cerveau droit. Cette dernière observation est, on le voit, en désaccord avec le résultat qui se dégage des mémoires célèbres d'anatomie pathologique de Morselli sur le poids du cerveau chez les aliénés[2] : chez les

*degli emisferi cerebrali e dei centri psicomotori dell' uomo.* Torino, 1887), dirigé contre Conti, a suscité un nouvel examen de la question par Conti lui-même (*Distribuzione della corteccia nel cervello umano.* Torino, 1887), où les objections de Franceschi se trouvent réfutées.

[1] Tamburini e Riva. — *Ricerche sulla Anatomia patologica della paralisi progressiva. A contributo delle loccalizzazioni cerebrali.* Milano, 1884.

[2] Morselli. — *Il peso specifico dell' encefalo negli alienati.* Studio critico

aliénés, comme chez les individus sains d'esprit, l'hémisphère droit est d'ordinaire plus pesant que le gauche. Ni le sexe ni l'âge n'apportent de différence à cet égard. L'aliénation mentale augmente la différence de poids des deux hémisphères, mais en faveur du droit[1].

Chez les individus sains d'esprit, morts de maladies diverses, C. Gaglio et E. di Mattei ont, sur 55 cerveaux, trouvé 39 fois l'hémisphère droit plus pesant que le gauche, soit 70,90 %, et 16 fois seulement l'hémisphère gauche plus pesant que le droit, soit 28,09 % [1]. En général, l'hémisphère droit serait plus pesant que le gauche de 4 grammes environ. La prépondérance de l'hémisphère droit serait relativement plus élevée chez les vieillards. En tout cas, cette prépondérance, loin d'être l'indice d'un état pathologique du cerveau (Luys), serait chose normale. Il suit encore de ces observations que la prédominance fonctionnelle attribuée à l'hémisphère gauche n'aurait point de base anatomique. Giacomini aussi, sur 300 cerveaux, a trouvé 154 fois l'hémisphère droit plus lourd que le gauche.

Mais Seppilli, dont le travail *Sur le poids des hémisphères cérébraux chez les aliénés*[2], a paru presque en même temps que l'article de Morselli dans la *Psichiatria*, ne saurait faire pencher la balance en faveur d'aucun des deux hémisphères. Sur les 390 cer-

e sperimentale. Riv. sperimont. di freniatria, 1882, p. 58, 206. — *Sul peso dell' encefalo in rapporto con i caratteri craniometrici negli alienati. Ibid.*, 1888, 365. — *Studi di antropologia patologica sulla pazzia; sul peso comparativo dei due emisferi cerebrali negli alienati.* — La Psichiatria, 1886, IV, 279.

[1] E. Gaglio e E. di Mattei. — *Sulla ineguaglianza di sviluppo e di peso degli emisferi cerebrali.* — Riv. speriment. di fren., 1882, 450.

[2] Seppilli. — *Il peso degli emisferi cerebrali nei pazzi.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1886, 413.

veaux de l'asile d'Imola qui lui ont servi à étudier cette question de l'inégalité du poids des hémisphères chez les aliénés, il en a trouvé 56 dont les hémisphères étaient d'égal poids (14,3 %). Des 334 cerveaux dont les hémisphères étaient de poids inégal (85,6 %), l'hémisphère droit fut trouvé plus pesant 178 fois (45,6 %), l'hémisphère gauche, 156 fois (40 %). Les recherches que Seppilli a faites chez les auteurs, relativement aux individus sains d'esprit, l'ont amené à la même conclusion, qu'il formule ainsi : chez les aliénés comme chez les individus sains d'esprit, la prépondérance d'un hémisphère sur l'autre présente à peu près la même fréquence [1].

Voici maintenant quelques-unes des principales conclusions de Morselli sur le poids spécifique du cerveau chez les aliénés. Après Colombo et Pizzi [2], le savant médecin de Turin a publié sur ce sujet les travaux les plus étendus et les plus solides. Les observations dont elles résultent ont été commencées au manicome de Macerata, en 1880 :

« Le poids spécifique du cerveau des aliénés est, en moyenne, supérieur à celui des individus sains d'esprit. Le cervelet et le mésocéphale des aliénés possèdent une densité spécifique proportionnellement supérieure à celle des hémisphères cérébraux, par rapport à ce qui s'observe chez les individus sains d'esprit. Le poids spécifique de la substance cérébrale est généralement plus élevé pour les cerveaux et pour les cervelets de petit volume et d'un

[1] Cf. Tenchini. — *Sul peso dell' encefalo, degli emisferi cerebrali e del cervelletto nei Lombardi della provincia Bresciana. Ricerche di anatomia normale* (Parma, 1884). Sur 64 cerveaux, Tenchini a trouvé que l'hémisphère droit l'emportait en poids sur le gauche vingt fois, et que l'hémisphère gauche l'emportait sur le droit vingt-cinq fois.

[2] Colombo e Pizzi. — *Dati statistici sul peso relativo e specifico del cervello e della volta del cranio.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1877, 241 sq.

poids absolu décidément inférieur. Les femmes aliénées présentent un poids spécifique du cerveau et du subencéphale (c'est-à-dire du cervelet, du pont de Varole et du bulbe rachidien) inférieur à celui du cerveau des hommes aliénés, comme c'est le cas chez les individus sains d'esprit. Le poids spécifique du cerveau atteint, chez l'homme, son maximum entre trente et quarante ans; chez la femme, entre vingt et trente ans. Il baisse pour les deux sexes au commencement de la vieillesse, pour se relever ensuite dans un âge avancé, au delà de soixante-dix ans (p. 246). Le poids spécifique du cervelet atteint un chiffre élevé dans la période juvénile, entre vingt et trente ans chez les deux sexes; ce chiffre baisse aussi à l'âge adulte, pour se relever dans la vieillesse. La folie tend en général à augmenter le poids spécifique du cerveau, spécialement dans les périodes intermédiaires de la vie. Les plus hautes densités spécifiques du cerveau ont été trouvées dans les formes alcooliques et épileptiques de l'aliénation mentale; les plus bases, dans les phrénasthésies et les démences paralytiques. Les formes chroniques de démence consécutive et de délires systématisés offrent en général un poids spécifique du cerveau supérieur à celui des formes aiguës et typiques de manie et de lypémanie. Le poids spécifique du cerveau est bas dans les aliénations accompagnées de processus atrophiques de la substance cérébrale; médiocre dans les formes aiguës typiques de folie; élevé, dans les formes chroniques, secondaires et dégénératives; très élevé, dans celles de l'alcoolisme et de l'épilepsie. Dans l'état d'hypérhémie, le cerveau possède un poids spécifique élevé, très bas au contraire dans l'anémie, ce qui démontre la part de la distribution du sang dans les tissus pour en modifier la densité. »

On doit rapprocher de ces propositions de Morselli les résultats des études de Peli [1] et de celles d'Amadei sur la capacité du crâne des aliénés [2]. Dans leur ensemble, les crânes des aliénés ont une capacité moyenne sensiblement supérieure à celle des individus sains d'esprit. Meynert et Sommer étaient arrivés, on

[1] Peli. — *Intorno alla craniologia degli alienati*, 1882. Mem. della Accad. d. scienze dell' Istituto di Bologna. — *Cefalometria in 670 alienati*. Archiv. ital. per le mal. nerv., 1884, XXI. 214. Cf. les travaux de Calori, de Lussana, de Mantegazza, de Tamassia sur la craniologie et la craniométrie des aliénés.

[2] G. Amadei. — *La capacità del cranio negli alienati*. Riv. speriment. di fren., 1882, 457; 1883, 43. Cf. A. Severi. *Capacità delle fosse temporo-sfenoidali e della porzione cerebellare del cranio nei sani, nei pazzi e in alcuni epilettici e delinquenti*. Archiv. di psichiatria, 1886, VII, 429. f.

le sait, aux mêmes résultats. Le bas de l'échelle est occupé par l'idiotie (microcéphalie), l'imbécillité, l'épilepsie; le milieu, par la manie et la pellagre; le sommet, par la mélancolie : là, surtout chez l'homme, sont les plus grands crânes. Chez les paralytiques généraux, la capacité cranienne serait aussi plus vaste, pour les hommes, que dans les autres formes de maladie mentale, ce que Amadei attribuait au degré de culture des malades. Il a noté aussi la capacité considérable du crâne dans la démence sénile. Ajoutons que, d'après les recherches de Peli [1], le poids de la calotte cranienne est plus élevé chez les aliénés que chez les individus normaux : ce sont les épileptiques et les paralytiques généraux qui l'emportent à cet égard sur les autres aliénés; les calottes craniennes des femmes pèsent plus que celles des hommes.

Il nous reste, avant de terminer ces considérations d'anatomie normale et pathologique sur l'organe de l'intelligence, à dire un mot de cette asymétrie des os du crâne et de la face qui, sous le nom de plagiocéphalie, est considérée comme un des signes les plus nets de dégénérescence par l'école italienne d'anthropologie criminelle. L'étude des doctrines de cette école, auxquelles nous adhérons absolument, étant aussi étrangère à notre sujet que celle des doctrines de la psychiatrie en Italie, nous n'en parlerons pas, mais la plagiocéphalie intéresse directement l'étude des fonctions du cerveau.

[1] Peli. — *Sul peso della calotta craniense rispetto alla sua capacità in 40 sani e in 350 infermi di mente.* Arch. ital. per le mal. nerv., 1887, XXIV, 130. — Cf. M. O. Fraenkel. *Sul peso della calotta cranica nella paralisi progressiva.* Trad. dal dott. G. Amadei. Riv. speriment. di fren., 1882, 109.

Suivant Morselli, il n'existerait point de rapport régulier entre l'asymétrie du crâne et la différence de poids des hémisphères correspondants chez les aliénés. R. Roscioli, dans un travail récent sur les *Asymétries fronto-faciales chez les aliénés*[1], n'a trouvé, sur 388 aliénés, de crânes symétriques que chez 3 p. 100 environ, et, sur 100 sujets sains, que dans la proportion de 16 p. 100. Fréquente surtout chez les épileptiques, la plagiocéphalie est considérée par Roscioli comme un signe manifeste de dégénérescence. Sommer a proposé de rapporter cette malformation à un déplacement mécanique des os du crâne et de la face dans l'accouchement; l'asymétrie qui en résulterait serait d'autant plus prononcée qu'il y avait moins de convenance entre la capacité du bassin et le volume de la tête de l'enfant, volume souvent considérable chez les enfants rachitiques ou présentant cette hypertrophie du cerveau et du crâne qui caractérise en général les aliénés. Peut-être même, ce qu'on appelle disposition héréditaire à la folie pourrait-il, suivant Sommer, dans beaucoup de cas, s'expliquer par ce traumatisme du nouveau-né[2]. Quoi qu'il en soit, il ressort des chiffres mêmes donnés par Roscioli que, loin d'être l'exception, l'asymétrie des deux moitiés du crâne serait la règle, comme c'est le cas pour les deux hémisphères cérébraux.

Il y a longtemps que la symétrie du cerveau et du crâne ne passe plus pour la condition d'un bon fonc-

[1] Roscioli.—*Le asimmetrie fronto-faciali nei pazzi*. Il Manic., 1889, V, 27.

[2] Sur l'asymétrie du crâne et de la face de cause intra-utérine, voir G. Andriani et P. Sgrosso. *Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con microftalmo unilaterale congenito.* Studio antropologico e clinico. — La Psichiatria, 1888, VI, 1-54.

tionnement de l'intelligence. Tandis que, chez les Pithéciens, les hémisphères sont toujours semblables, « les cerveaux d'orang et de chimpanzé présentent « une asymétrie qui le cède à peine à celle du cerveau « humain » (Broca). L'asymétrie des blancs est plus accusée que celle des nègres; en se simplifiant, le cerveau des idiots microcéphales retourne à la symétrie. Le cerveau, et partant le crâne, des races humaines supérieures, est donc de plus en plus asymétrique : cette asymétrie est un caractère de supériorité intellectuelle. Frænkel, le traducteur allemand du grand livre de Lombroso, l'*Homme criminel*, ayant étudié des crânes d'animaux chez lesquels la suture frontale persiste à l'état adulte, a toujours constaté l'asymétrie des deux moitiés du crâne; il signale même, chez les végétaux, comme une règle générale, l'asymétrie des moitiés latérales des feuilles[1]. Si l'asymétrie du cerveau et des os du crâne est la règle, la plagiocéphalie ne serait que l'exagération d'un processus naturel. Mais, même après cette explication, la plagiocéphalie peut toujours, il nous semble, être considérée comme l'effet d'une malformation cérébrale héréditaire, d'un arrêt de développement du cerveau, bref, comme un signe de dégénérescence de cet organe et de ses fonctions.

Silvio Venturi, à propos de l'asymétrie du crâne chez les épileptiques[2], a trouvé que, sur 40 hommes, 30 étaient plagiocéphales, et, sur 35 femmes, 26,

[1] Fraenkel. — *Etwas über Schædel-Asymmetrie und Stirnnaht.* Neurol. Centralbl. 1888, 438.

[2] S. Venturi. — *Sull' udito degli epilettici, nota clinica.* (Archivio di psichiatria, 1886, 401.)

alors que, sur 40 personnes normales, il n'a constaté que chez 3 quelques légers indices de cette malformation. Que la plagiocéphalie implique une malformation du cerveau, cela résulte, pour Venturi, de ce que, dans tous les cas sans exception, l'acuité de l'ouïe était moindre du côté opposé à la plagiocéphalie. Le centre cortical de l'audition, situé du côté de cette malformation, avait évidemment subi quelque arrêt de développement. Chez tous les épileptiques, d'ailleurs, l'acuité de l'ouïe serait notablement abaissée. La différence qu'ils présentent, à cet égard, avec les gens normaux, serait assez accusée pour servir, dans les cas douteux, à confirmer un diagnostic. Tanzi, enfin, a également constaté, dans des recherches qui ont porté sur 13 épileptiques non déments[2], que, chez ces malades, les impressions de l'ouïe sont perçues avec un retard considérable (ce qui peut tenir aussi à une lésion de l'attention).

Tous ces travaux d'anatomie normale et pathologique, chaque jour plus nombreux en Italie, forment la meilleure introduction à l'étude scientifique des fonctions de l'intelligence.

[1] Cf. Bourneville et Sollier. — *Epilepsie et asymétrie fronto-faciale.* (Progrès médical, 8 sept. 1888). Le fait primitif est, en effet, un arrêt de développement du cerveau, sur lequel se modèle le crâne avant la consolidation des os. L'asymétrie du crâne n'est donc pas la cause, mais l'effet des malformations du cerveau chez les épileptiques. En tout cas, elle évolue parallèlement aux phénomènes d'arrêt de développement cérébral.

[2] Tanzi. —*L'equazione personale degli epilettici.* Archiv. di psichiatria, 1886, VII, 168.

(*A suivre.*)

# RECUEIL DE FAITS

## NOUVELLE OBSERVATION D'IDIOTIE MYXOEDÉMATEUSE

(CACHEXIE PACHYDERMIQUE);

Par BOURNEVILLE.

**Depuis les dernières observations que nous avons insérées, dans les *Archives de Neurologie* (1888, t. XVI, p. 431 ; 1889, t. XVII, p. 85[1]), nous avons communiqué à la section de médecine de l'*Association française pour l'avancement des sciences* (séance du 14 août 1889), un mémoire relatif à trois cas empruntés à MM. Gimeno, Ernest Holt et Suckling et à cinq autres cas recueillis par nous[2]. Ces huit cas, additionnés avec les dix-sept que nous avions rassemblés précédemment, forment un total de vingt-cinq cas auxquels nous allons ajouter le suivant qui, par ses caractères tout à fait typiques, mérite d'attirer sérieusement l'attention de nos lecteurs.**

OBSERVATION. — *Père tuberculeux (?). — Oncle maternel paralysé, aliéné et sujet probablement à des accès d'épilepsie. — Frère et sœur morts tuberculeux. — Sœur strabique à la suite de convulsions de l'enfance; morte tuberculeuse.*

*Renseignements incomplets sur les antécédents du malade. — Marche à dix-huit mois. — Propre de bonne heure. — Arrêt de développement, bouffissure et épaississement à partir de trois ans. — État du malade au 1er février 1890. — Lésions scrofuleuses et rachitiques. — Absence de la glande thyroïde, symptômes classiques de l'idiotie myxœdémateuse : pseudo-lipomes ; persistance de la fontanelle antérieure; hernie ombilicale ; eczéma ; arrêt de développement physique et intellectuel ; parole, voix, etc.*

Debar... (Jules), né à la Ventie (Pas-de-Calais), le 6 octobre 1865, est entré le 23 février dans mon service, à Bicêtre. Ce malade nous a été envoyé par M. le Dr Moizard, médecin de l'hôpital Tenon, qui l'avait reçu dans ses salles en même temps que sa sœur,

[1] Voir aussi le *Compte rendu du service de la section des enfants de Bicêtre*, pour 1888, p. 1 à 16.

[2] *Compte rendu de la* 18e *Session*, Ire partie, p. 366, et *Progrès Médical*, 1889, 17 août, p. 149.

atteinte d'une pleurésie. C'est elle qui a fourni à notre ancien interne, M. Camescasse, les renseignements suivants sur sa famille.

*Antécédents.* — *Père*, ouvrier dans une fabrique de toile, sujet à des hémoptysies; grand, fort, brun, sobre, d'un caractère doux, n'ayant pas d'accidents nerveux. Il est mort en 1873, à l'âge de quarante-cinq ans, d'une hémorrhagie (probablement une hémoptysie), en deux heures. [*Père* mort vers quatre-vingts ans. — *Mère*, pas de renseignements. — Deux sœurs seulement, bien portantes ainsi que leurs enfants (un garçon et trois filles).]

*Mère*, morte en 1877, à quarante-quatre ans, d'une maladie d'intestins, journalière à la campagne, sobre, sujette à des maux de tête. Elle était d'une taille moyenne, forte, brune et d'un caractère très doux. [*Père* et *mère*, aucun renseignement. — Un frère, mort à soixante-six ans, était paralysé. Il avait une bosse dans le dos, consécutive à un effort et serait resté alité pendant douze ans, de quarante-six à cinquante-huit; puis il a pu marcher jusqu'à sa mort. Il avait des idées tristes, croyait toujours qu'il allait mourir, il était sujet à des *attaques de nerfs* avec chute, dans lesquelles il se raidissait, se débattait, et suivies d'un moment d'hébétude. Parfois, il avait une mousse blanche à la bouche. Il s'était marié avec une femme plus âgée que lui de vingt-neuf ans, dont il n'a pas eu d'enfants. — Pas de sœur. — Aucun autre détail].

Pas de consanguinité (père du Pas-de-Calais, mère de la Manche). — Inégalité d'âge d'environ deux ans.

Cinq *enfants* : 1° Garçon, grand, fort, intelligent, mort à vingt-sept ans d'une affection pulmonaire aiguë, probablement de nature tuberculeuse. Il s'était marié et avait eu un enfant mort à deux ou trois mois ;

2° Fille morte à dix ans, après quinze jours de maladie consécutive à une peur occasionnée par la vue de la chute de sa sœur dans l'eau. Elle était grande et bien constituée pour son âge;

3° Fille, — celle qui nous renseigne — âgée de trente-sept ans, d'une taille au-dessus de la moyenne (1 m. 70), paraissant assez forte, d'une physionomie régulière, plutôt agréable. Elle a eu dans son enfance des *convulsions* qui ont laissé un léger *strabisme*. Elle a eu une fièvre typhoïde à deux ans, en même temps que son père et trois de ses frères ou sœurs. Jusqu'à vingt-huit ans, elle a travaillé dans les champs, puis, pendant trois ou quatre mois, elle a promené son frère dans les foires avec des saltimbanques. Durant ces pérégrinations, elle a contracté un rhumatisme articulaire pour lequel elle a été soignée à l'hôpital de Lille. Ensuite, elle s'est placée comme servante dans la même ville jusqu'en 1888, époque où elle a recommencé à exhiber son frère dans les marchés et les foires, sous le titre de *Roi des Esquimaux*. Vers le milieu de janvier

1890, elle est tombée malade, est entrée à Tenon à la fin de ce mois pour une pleurésie avec tuberculose du poumon gauche. Elle a succombé le 13 février[1];

4° Fille morte à cinq ans, au bout de quinze jours, d'un refroidissement. Elle était grande, forte et intelligente.

5° *Notre malade*. Les renseignements que nous possédons sont très vagues. Il a été élevé par sa mère, a marché à dix-huit mois, a été propre de bonne heure et n'aurait rien présenté de particu-




*Fig.* 22. — Deb... avec sa pipe et sa canne.

lier jusqu'à l'âge de trois ans. Il causait et jouait comme les autres enfants, dit-on. C'est à partir de trois ans qu'il s'est arrêté dans son développement et qu'il est devenu gros et bouffi. Il mange

[1] Nous aurions voulu avoir des renseignements plus détaillés, mais elle ne paraît pas avoir de parents à Paris, car son corps n'a pas été réclamé.

presque seul, à condition qu'on lui coupe sa viande. Il a toujours été sujet à la constipation et reste quelquefois six semaines sans aller à la selle. On n'a jamais essayé de lui apprendre à lire. La parole est assez limitée comme nous le verrons tout à l'heure, ce que sa sœur attribuait à ce qu'il sait qu'il prononce mal les mots. Il coud avec une certaine habileté. Il fume la pipe et la cigarette.

*État actuel* (février 1890). — L'aspect général et la physionomie de ce malade rappellent de la façon la plus complète ceux de tous les autres malades dont nous avons publié l'histoire (*Fig.* 22, 23, 24, 25).

*Taille*, $0^m,915$ ; *poids*, 24 kil. 800.

*Tête*. — Elle est ovoïde avec prédominance très accusée de la région occipitale, saillie prononcée des bosses pariétales et rétrécissement du front. La *fontanelle antérieure n'est pas entièrement ossifiée*; on sent très bien à son niveau une dépression de deux à trois centimètres de longueur et d'environ un centimètre de largeur. — Les *cheveux* sont d'un brun tirant sur le roux, longs, gros, rudes, semblables à une crinière. Ils sont abondants en arrière et au niveau des pariétaux, au contraire rares au-dessus des bosses frontales. Entre les places presque dénudées, il y a un toupet assez fourni. Un peu à droite du vertex, les cheveux sont plus clairsemés. Le *cuir chevelu* est le siège d'une éruption eczémateuse (petites croûtes jaunâtres, squames, etc.).

| | |
|---|---|
| Circonférence horizontale maxima . . . . . | 36 c. 5 |
| — bi-auriculaire. . . . . . . . | 33 » |
| Distance de l'articulation occipito-altoïdienne à la racine du nez . . . . . . . . . . | 37 » |
| Diamètre antéro-postérieur maximum . . . . | 18 5 |
| — bi-auriculaire . . . . . . . . . | 12 » |
| — bi-pariétal . . . . . . . . . . | 13 6 |

Le *front* est droit, assez haut (5 cent.), mais il est très étroit (9 cent.), et déprimé latéralement ; les bosses, peu saillantes, paraissent égales. Les arcades sourcilières sont tout à fait effacées. Les *sourcils*, en forme d'S, sont moyennement fournis de poils courts.

Les *paupières* supérieures et inférieures *sont considérablement bouffies* et ont un reflet bleuâtre ; la bouffissure est telle que les yeux sont à peine visibles. La pression des doigts ne laisse pas d'empreinte. L'écartement du bord libre des paupières est de cinq millimètres à droite, un peu moindre à gauche. Les *cils* sont longs et assez nombreux aux paupières inférieures. Il existe des deux côtés un peu de blépharite ciliaire. Les conjonctives sont saines; les cornées présentent toutes deux une petite taie. Les iris sont bleus.

Le *nez* est camus, très court et large (25 millim. de longueur et 4 cent. de largeur) ; la racine est écrasée ; les narines sont un peu relevées et triangulaires.

Les *régions malaires* sont saillantes. Les *joues* sont volumineuses, gonflées, lipomateuses, ballottantes.

La *bouche* est assez large (5 cent,). Les *lèvres* sont très saillantes, ce qui tient à un prognathisme très accusé. Elles sont bleuâ-



*Fig.* 23.

tres, très épaisses, l'inférieure plus que l'autre (15 millim.); celle-ci est en outre un peu renversée. Le menton n'existe pour ainsi dire pas; il est tout à fait déprimé, comme s'il avait été aplati horizontalement au niveau du bord cutané de la lèvre inférieure.

Dans son ensemble, la *face* est carrée; la moitié droite semble un peu plus développée que la gauche; mais l'asymétrie, en tous cas, est peu prononcée.

Les *oreilles* sont pâles, assez bien ourlées et le lobule est distinct; hauteur, 55 millimètres; largeur, 35 millimètres. Elles sont

en outre épaisses, translucides, comme si elles étaient infiltrées. Il s'agit là, comme toujours, d'un faux œdème.

*Système dentaire.* — Mâchoires normalement développées : denture irrégulière, offrant la réunion de presque toutes les anomalies.

*Mâchoire supérieure.* — *Côté gauche. Incisive centrale* permanente, large et complètement évoluée. — *Incisive latérale,* de volume ordinaire, déviée par une rotation sur l'axe, de dedans en dehors et d'arrière en avant, d'environ 45 degrés. *Canine de lait. Prémolaire* permanente normale, à pointes très aiguës. *Première grosse molaire* en cours d'évolution. Un tiers environ de la hauteur normale de la couronne apparaît hors de la gencive.

*Côté gauche.* — L'*incisive centrale* est placée sur un plan légèrement antérieur par rapport à la dent correspondante du côté gauche, elle est large et a atteint à peu près sa longueur normale: malgré cela, elle est entièrement recouverte par la muqueuse distendue et laisse voir la dent par transparence, comme à travers une membrane mince de caoutchouc fortement étirée et près de se rompre. Cette disposition ne paraît s'accompagner d'aucune douleur (spontanée ou provoquée). L'*incisive latérale* a subi une déviation égale et symétrique par rapport à la dent correspondante du côté gauche (Rotation sur l'axe de 45 degrés de dedans en dehors et d'arrière en avant). — *Canine de lait.* — *Deux prémolaires* comme du côté gauche. Pas de grosse molaire.

*Mâchoire inférieure.* — *Dents antérieures* très écartées, projetées en avant et divergeant en éventail. Les *quatre incisives* appartiennent à la deuxième dentition ; leur volume est normal. — *Canines de lait.* — A droite et à gauche, après la canine, est un espace vide. Après cet espace vide, se trouve un tubercule à sommet mousse, d'un jaune sale, fortement et profondément érodé, haut d'un demi centimètre environ, d'une largeur à peu près égale au collet et affectant très grossièrement la forme conique. Après cet organe un nouvel espace libre qui correspond à l'emplacement de la première grosse molaire permanente. La seule grosse molaire que l'on trouve à la mâchoire inférieure est située très en arrière et occupe la place de la grosse molaire de 13 ans [1].

*Articulation.* — Prognathisme inférieur.

Le *cou* est extrêmement court et gros (0,565mm). En avant, sous le doigt, on sent très nettement les cartilages du larynx et de la trachée : *il ne paraît pas y avoir de glande thyroïde.* Des deux côtés

[1] Il a été impossible, par suite de la résistance du malade, d'examiner la disposition des tubercules de la face triturante de cette grosse molaire. Cet examen, en admettant que la conformation de la dent fût normale, aurait indiqué si on avait affaire à la première ou à la deuxième grosse molaire permanente.

du cou existent deux *masses lipomateuses*, tremblotantes, qui ne laisse pas d'empreinte, de la dimension d'un œuf de poule, s'aplatissant par la pression et contribuant encore à faire paraître le cou plus court. On dirait que la tête s'enfonce dans le thorax.

*Thorax*. — La partie antérieure est proéminente, le sternum faisant un angle aigu de 25 degrés environ avec la verticale. Les côtes sont saillantes, la base de la poitrine est élargie au niveau des fausses côtes qui sont rejetées assez fortement en dehors. En



*Fig.* 24.



*Fig.* 25.

arrière, la partie supérieure du thorax forme une convexité très accusée, surtout au voisinage de la colonne dorsale. La *colonne vertébrale* est sinueuse, la portion dorsale forme une convexité beaucoup plus prononcée que d'habitude, principalement au niveau des deux tiers supérieurs du thorax. Au-dessous de cette convexité

on note une ensellure très marquée. De plus, la colonne dorsale décrit une légère convexité à gauche.

Il existe des *masses lipomateuses* sur les parties latérales et inferieures du tronc, ainsi que dans le creux axillaire.

Circonférence du thorax au niveau des mamelons...... 0m665
— de l'abdomen en passant par les plis des flancs et l'ombilic.................. 0m74 cent.

Le *ventre* est très volumineux et le paraît encore davantage quand on regarde le malade de profil. L'ombilic présente une pointe de *hernie*, grosse comme la moitié d'une noisette [1]. — Le bassin est très étroit par rapport à la partie supérieure du tronc ; les fesses sont régulières, assez fermes et n'offrent pas de masses lipomateuses analogues à celles qu'on remarque au cou et aux aisselles.

*Membres.* — Les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts, égaux, empâtés. Les mains bouffies, épaisses, ont un aspect œdémateux; les ongles n'ont rien de particulier; les jambes présentent une légère concavité en dedans, des deux côtés, mais plus accentuée à gauche. Les pieds ont une apparence pachydermique plus prononcée que celle des mains; ils sont par conséquent très épais; les orteils sont proportionnellement moins courts que les doigts; leurs ongles sont réguliers. La voûte plantaire est tout à fait aplatie.

| MEMBRES SUPÉRIEURS | DROIT | GAUCHE |
|---|---|---|
| Circonférence au niveau de l'aisselle............... | 24 | 24 |
| — à 10 centimèt. au-dessus de l'olécrâne. | 21 | 21 |
| — — — au-dessous — | 19 | 19 |
| — au niveau du poignet................ | 15 | 15 |
| — — du métacarpe............. | 18 | 18 |
| Distance de l'acromion à l'olécrâne.... ............ | 17 1/2 | 17 1/2 |
| — de l'olécrâne à l'apophyse du cubitus....... | 15 | 15 |
| — du cubitus à l'extrémité du médius......... | 13 | 13 |
| **MEMBRES INFÉRIEURS** | **DROIT** | **GAUCHE** |
| Circonférence au niveau de l'aine.................. | 37 | 37 |
| — à 5 centimètres au-dessus de la rotule. | 33 | 33 |
| — à 6 cent. 1/2 au-dessous — — | 26 1/2 | 26 1/2 |
| — au niveau du cou-de-pied (au-dessus des malléoles).................. | 19 | 19 |
| — à la partie moyenne du pied........ .. | 20 | 20 |
| Distance de l'épine iliaque à l'interligne du genou ... | 24 | 24 |
| — de cet interligne à la malléole externe...... | 20 | 20 |
| — de la malléole externe à l'extrémité de l'orteil médius...................... ..... | 15 | 15 |
| — du niveau de la rotule............... ...... | 27 | 27 |

[1] Il n'y a pas de hernie inguinale.

*Organes génitaux.* — Le pénil est glabre, ainsi d'ailleurs que le visage et les aisselles, mais il y a quelques petits poils très courts de chaque côté de la racine de la verge, les bourses sont petites, molles et vides, sur leur moitié inférieure, la peau est d'une blancheur cireuse et présente quelques dilatations veineuses prononcées; les testicules, de la dimension d'une olive, sont égaux et remontent très facilement dans le canal inguinal. La verge a 49 millim. de longueur et 63 de circonférence. Le prépuce est long; son orifice est très étroit, de telle sorte qu'il est impossible de découvrir le gland, aussi la miction se fait-elle lentement et par intermittences ; le malade ne se livre pas à l'onanisme.

D'une façon générale, la *peau* est d'une blancheur cireuse, comme translucide en certaines régions, notamment aux oreilles et aux paupières, au pourtour des lèvres, à la partie inférieure des bourses. Elle est assez fine et douce au toucher sur la partie postérieure des joues, sur le cou et sur le ventre. Sur d'autres régions, elle est rugueuse et donne au toucher la sensation de l'ichthyose; elle offre de fines squames blanchâtres notamment au niveau de l'ensellure du dos, du tiers inférieur des jambes, des pieds. Au niveau de ceux-ci, les plis sont très accusés, comme si la peau avait été macérée par l'application prolongée de cataplasmes. Les mains sont légèrement rouges, mais les pieds sont violacés. Il existe un érythème assez prononcé du pli de l'aine gauche et des *nœvi*, de deux à cinq millimètres sur les joues, le dos, l'avant-bras droit, etc., une cicatrice de vaccin sur le bras gauche, des dilatations veineuses sur la convexité du dos. — On trouve de petites adénites nombreuses de chaque côté du cou et sous les masses lipomateuses des aisselles; il n'y en a pas dans les aines.

Deba... mange seul, mais avec une grande lenteur; la *mastication* s'effectue assez péniblement. Le *foie* et la *rate* sont normaux. Les selles sont rares et le plus souvent il faut le purger. Sous l'influence de la constipation, il s'est produit des hémorrhoïdes de la dimension d'une petite noisette. D... n'est pas vorace; il est très difficile pour la nourriture. Il est friand de poulet, de pruneaux et d'œufs durs.

La *respiration*, à 80°, est un peu gênée et accompagnée d'un petit ronflement nasal. — Les battements du *cœur* sont réguliers, un peu lents et sourds; le pouls radial est petit, très difficile à sentir.

Les *urines* ont été examinées à plusieurs reprises; leur densité est de 1018, leur réaction faiblement acide; elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

La *sensibilité générale* est normale. Deb... est très sensible au froid. — Sa *température rectale* a été prise du 12 au 21. Voici les chiffres :

| | MATIN | SOIR | | MATIN | SOIR |
|---|---|---|---|---|---|
| 12 février | 37°5 | 37°1 | 17 février | 37° | 37°4 |
| 13 — | 37°4 | 37°2 | 18 — | 37°2 | 37° |
| 14 — | 37°5 | 37°8 | 19 — | 37°2 | 37°4 |
| 15 — | 37°6 | 37°4 | 20 — | 37°2 | 37°5 |
| 16 — | 37°2 | 37°4 | 21 — | 37° | 37°3 |

L'*ouïe*, l'*odorat*, le *goût* semblent normaux. La *vision* paraît bonne, malgré l'existence des taches que nous avons signalées.

La *marche* est très lourde et s'accompagne d'un léger balancement latéral. Les pieds se détachent difficilement du sol. D.. est incapable de monter ou de descendre seul un escalier. Le sommeil est paisible.

La *voix* est aigre, rauque, stridente.

La *parole* est très lente; le vocabulaire paraît restreint; D... ne fait pas de phrase entière; il prononce assez bien les mots d'une ou deux syllabes; il ne répète pas les phrases, mais seulement le dernier mot : on lui dit : Habillez-moi, il répète seulement, moi; il dit oui, non, merci, tabac, cigaillette (pour cigarette), almète (pour allumette), pain, vin, nez, cayon (pour crayon), bague. On lui demande : Aimes-tu les cigarettes? Il répond : oui, mochieu... teur (pour docteur). Il ne prononce souvent que la dernière syllabe; teuil pour fauteuil; mino pour domino; teille pour bouteille; cuit pour biscuit; ban pour ruban; von pour savon; il dit bien porte, sucre, bâton, etc.

L'*intelligence* est très peu développée. A cet égard, il est sur la limite de l'imbécillité prononcée et de l'idiotie légère. Il est propre dans sa tenue, mais il est incapable de s'habiller, de se déshabiller, de boutonner, de lacer, etc.; on essaie de lui faire déboutonner ses bretelles, il n'y parvient pas. Cependant, ainsi que nous l'avons déjà dit, il coud assez bien, il ourle la moitié d'un mouchoir dans sa journée et son point est régulier. Il n'aide en rien pour sa toilette. Il sait le nom de la plupart des objets qui l'environne. Il ne connaît aucune lettre; fait sur l'ardoise des *n*, des *o*, des *u* et des *chiffres*. Il distingue le rouge, le bleu, le blanc et le noir.

Si on lui donne un objet qui lui fasse plaisir, par exemple une cigarette, il sourit; sur invitation, il fait une révérence en souriant. Sa physionomie hideuse exprime d'ordinaire l'indifférence, même l'hébétude (*fig.* 22, 23, 24.) La laideur paraît encore plus grande lorsqu'on l'examine de profil (*fig.* 24); son profil rappele le groin du cochon. D... reste toute la journée assis sur une chaise auprès du feu, jamais il ne demande à se promener. Parfois il réclame du tabac et fait signe qu'on lui bourre sa pipe. Son appétence pour le tabac est d'ailleurs modérée. Questionné sur ce qu'il faisait avant son entrée à l'hospice, il a eu un mouvement d'impatience, a levé les épaules et tourné le dos. De temps en temps, il regarde ce qui

se fait autour de lui, mais le plus souvent ne s'en préoccupe pas. Son attention est facile à fixer; il paraît assez affectueux. Il s'est choisi un autre enfant comme camarade et n'aime pas que les autres enfants viennent autour de lui. Dès qu'il est habillé, il prend sa chaise et la glisse près du feu; il en prend une seconde qu'il place devant lui et sur laquelle il pose son ardoise et ses pipes.

Réflexions. — I. Les renseignements très incomplets que nous possédons sur la famille et sur les antécédents personnels du malade, ne nous éclairent nullement sur l'*étiologie*, Rappelons seulement l'existence de la *tuberculose* chez le père de Deb., un frère et une sœur.

II. Dans ce cas, de même que dans quelques autres, les premiers symptômes, de la *cachexie pachydermique, due à l'absence congénitale de la glande thyroïde*, auraient été constatés vers trois ans; auparavant l'enfant paraissait avoir un développement normal. Peut-être serait-il possible d'en induire que l'apparition de la cachexie pachydermique est retardée par l'alimentation lactée et qu'elle se manifeste au fur et à mesure que l'enfant est soumis à l'alimentation ordinaire.

Une connaissance précise de l'action physiologique de la glande thyroïde est seule capable de trancher la question.

III. Nous croyons superflu de relever chacun des symptômes du myxœdème. Ils se rencontrent tous ici : aspect général, conformation de la tête, état du cuir chevelu (cheveux-crins, brun-roux, eczéma, persistance de la fontanelle, etc.; bouffissure et faux œdème des paupières, des joues, des mains, des pieds, etc. ; présence des pseudo-lipomes, *absence de la glande thyroïde*; volume exagéré du ventre, hernie ombilicale; absence des appétits sexuels, démarche lourde, pesante, physionomie spéciale, voix rauque, aigre, désagréable, constipation opiniâtre, arrêt de développement des organes génitaux, etc.

IV. Relevons cependant d'une façon particulière, l'existence chez B..., comme chez la plupart de nos autres malades, de *lésions scrofuleuses* et de *déformations rachitiques*, intéressant surtout la colonne vertébrale, et les membres, complications qui montrent combien est profonde l'atteinte portée à la nutrition par l'absence de la glande thyroïde.

V. Tous les *idiots myxœdémateux* que nous avons observés présentent la même *physionomie* hébétée, lourde, sans expression. Ce ne sont pas des idiots complets. La *parole*, toujours

plus ou moins imparfaite, existe à des degrés divers. Il en est de même de la *mémoire*. L'*attention*, elle aussi, peut-être fixée. La *compréhension* est lente mais non absente. Aussi ces malades sont-ils susceptibles d'une certaine éducation : tous deviennent propres, parviennent à manger seuls, quelques-uns même à se laver, s'habiller, coudre (exemples Graf.. et Deb..), à aider aux soins du ménage. Aucun d'eux n'offre les *tics* si fréquents et si multiples chez les idiots par méningite, sclérose, arrêt de développement des circonvolutions, etc.

VI. Le *traitement* que nous avons institué dans les cas de ce genre consiste, au point de vue *pédagogique*, en l'application des méthodes spéciales d'éducation pour les enfants arriérés et au point de vue *médical* en toniques, antiscrofuleux, bains salés, douches et gymnastique.

A la suite de notre communication à l'*Association française pour l'avancement des sciences*, nous avons reçu le 15 août, de M. le Dr Arnaud (de Saint-Gilles), qui avait assisté à la séance, une lettre dans laquelle il soumet à notre appréciation un mode particulier de traitement qu'il est bon de signaler :

« M. Brown-Sequard, dit-il, pense, non sans raison peut-être, que les glandes ou du moins quelques-unes d'entre elles, ont une action encore inconnue sur la nutrition, par suite de certains principes qu'elles verseraient incessamment daus la circulation. N'en serait-il pas de même du corps thyroïde? Dès lors on s'expliquerait facilement la cachexie consécutive à l'absence de cette glande.

« En outre, cette théorie pourrait conduire à un traitement rationnel de la cachexie pachydermique, le traitement par les injections sous-cutanées (ou même peut-être par l'absorption intestinale) de certains principes empruntés à la glande thyroïde. »

Nous n'avons pu essayer ce mode de traitement, n'ayant plus dans notre service, avant l'admission de Deb..., qu'un imbécile myxœdémateux, Gra..., âgé de 33 ans. C'est peut-être à tenter. Nous rappellerons à ce propos que, d'après Schiff, la greffe péritonéale de la thyroïde procurerait aux chiens une immunité presque complète contre les suites de la thyroïdectomie totale[1]. Ses expériences ont été répétées tout ré-

[1] Schiff (M.). — *Résumé d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation des corps thyroïdes* (*Rev. méd. de la Suisse romande*, fév. et août 1884).

cemment par MM. Anton von Eiselsberg et Horsley. Il en résulte encore un nouveau mode de traitement à expérimenter, mais de préférence, suivant nous, chez des malades encore jeunes. (Voir page 235.)

---

# REVUE PHARMACOLOGIQUE

---

## DE LA VALÉRIANE ET DE SES PRÉPARATIONS;

Par M. YVON.

La valériane, *Valeriana officinalis* (syn. petite valériane, herbe aux chats) est une plante indigène, bisannuelle, herbacée, à tiges dressées, velues et fistuleuses. Les feuilles sont opposées, les inférieures pétiolées, les supérieures sessiles ; l'inflorescence est en corymbes, les fleurs petites, d'un blanc rosé. On emploie la racine qui est petite, droite, garnie de radicules cylindriques, blanchâtres, mais devenant brunes par dessiccation. Cette racine est peu odorante lorsqu'elle est fraîche ; mais sèche elle possède une odeur caractéristique tenace et désagréable. L'odeur est beaucoup plus accentuée, lorsque la plante pousse dans un endroit sec. On récolte la racine en automne ; lorsque la plante est âgée de deux à trois ans, elle renferme une huile volatile (essence de valériane), une résine et de l'acide valérianique.

La valériane fait depuis longtemps partie de la matière médicale européenne ; on la considère comme un antispasmodique puissant que l'on a préconisé contre l'épilepsie, l'hystérie, etc... Si l'on en croit tous les auteurs, depuis Dioscoride jusqu'à nos jours, à l'exception de M. Barbier d'Amiens, disent Trousseau et Pidoux dans leur *Traité de Thérapeutique*, la valériane accélère la circulation, détermine de la chaleur à la peau, avec trouble fébrile passager, à la manière des substances excitantes telles que la cannelle et le poivre. Ces phénomènes sont très manifestement exagérés ; d'après les auteurs que nous citons,

elle produirait seulement un peu de céphalalgie, d'incertitude dans la vue et l'ouïe, et par suite, quelques vertiges très fugaces. Elle exciterait donc quelques phénomènes nerveux artificiels, analogues aux spasmes morbides ; c'est donc, en agissant sur le système cérébro-spinal, que la valériane produit ses effets.

Après avoir été, à plusieurs reprises, vantée dans le traitement de l'épilepsie, elle est aujourd'hui abandonnée, du moins comme médicament spécifique ; son action n'est qu'adjuvante. Mais elle possède une efficacité réelle dans cet ensemble de maladies des femmes qu'on désigne, faute de mieux, sous les noms d'*état nerveux*, *état spasmodique*, etc. Elle possède une action thérapeutique incontestable contre certains phénomènes hystériques (*spasmes*, *vapeurs*, *maux de nerfs*, *crispations*, *agacements*). Elle agit bien dans les cas de *vertiges*, *étourdissements*, analogues à ceux qui annoncent l'imminence de l'hémorrhagie cérébrale, et qui pourtant ne sont point liés à ce grave accident.

On la préconise également dans la *chorée*, l'*anémie* : elle exerce une action marquée *sur l'excrétion urinaire*, et *diminue* la *production* de l'urée. Elle est employée avec succès dans certains cas de polyurie, accompagnés ou non d'azoturie.

Ses propriétés vermifuges et fébrifuges sont loin d'être établies d'une manière très certaine et elle n'est pas employée à ce titre.

Les préparations pharmaceutiques de la valériane sont assez nombreuses ; on emploie surtout la poudre et l'extrait alcoolique. La poudre est administrée en nature, sous forme de pilules ou de cachets ou bien encore en opiat, agglutinée avec du miel, à la dose de 2 à 10 grammes, et même jusqu'à 30 et 60 grammes dans les vingt-quatre heures. L'infusion est préparée avec la poudre ou la racine concassée à la dose de 10 à 20 grammes par litre d'eau.

L'extrait se donne à la dose moyenne de 2 à 5 grammes par vingt-quatre heures, comme antispasmodique : on peut porter cette dose à 20 et même 30 grammes dans les cas de polydipsie.

Le Codex mentionne encore les préparations suivantes :

Eau distillée, dose 100 à 150 gr. en potion...
Sirop renfermant 0 gr. 25 centigr. d'extrait par cuillerée à bouche, dose 20 à 60 gr.
Teinture alcoolique à 1/5, dose 5 à 30 gr.
— éthérée à 1/5e, dose 1 à 5 gr.

On emploie aussi, mais rarement, l'essence de valériane à la dose de I à II gouttes.

## FORMULES RELATIVES A L'ADMINISTRATION DE LA VALÉRIANE ET DE SES PRÉPARATIONS PHARMACEUTIQUES

*Bols de valériane.*

Poudre de valériane. 0 gr. 25.
— de cannelle, 0 gr. 05.
Miel Q. S. pour un bol, dose 4 à 20 par jour et plus.

*Electuaire d'extrait de valériane.*

Extrait de valériane. 20 gr.
Poudre de valériane. 20 gr.
Poudre de feuilles d'oranger, QS : 5 à 40 gr. par jour et plus au besoin.

*Essence de valériane*

I à II gouttes sur du sucre.

*Lavement antispasmodique.*

Racine de valériane. 30 gr.
Faites infuser dans :
Eau bouillante. 250 gr.
Passez et ajoutez :
Asa fœtida. 4 gr.
Jaune d'œuf. n° 1.

*Lavement valériane et musc*

Valériane. 20 gr,
Eau bouillante. 250 gr.
Faites infuser, passez et ajoutez :
Musc. 0 gr. 50 à 1 gr.
Jaune d'œuf. n° 1.

*Pilules antihystériques*

Valériane pulv. 8 gr.
Galbanum. }
Sagapenum. } â â 4 gr.
Asa fœtida. }
F. s. a. des pilules de 0 gr. 20 : en prendre 3 à 4 par jour.

*Pilules antinévralgiques* (Roger).

Extrait de valériane. }
Asa fœtida. }
Galbanum. } â â 0 gr. 05
Castoreum. }
Pour une pilule
3 à 4 par jour.

*Pilules de valériane et camphre.*

Extrait de valériane. 5 gr.
Camphre pulv. 1 gr.
Poudre de valériane. Q. S.
Pour 40 pilules.
1 à 6 par jour.

*Pilules de Meglin* (Codex).

Extrait de semences de jusquiame. }
Extrait de valériane. } â â 0 gr. 50
Oxyde de zinc. }
Pour 10 pilules.
2 à 6 par jour.

*Potion antispasmodique.*

Valériane. 8 gr.
F. infuser dans eau bouillante. 150 gr.
Filtrez et ajoutez après refroidissement :
Eau distillée de cannelle. 60 gr.
Ether sulfurique alcoolisé. 8 gr.
Sirop simple. 40 gr.

*Poudre antiépileptique*

Poudre de valériane. }
— de racine d'armoise. } â â 1 gr.
Pour une dose : 1 à 2 par jour.

*Poudre antispasmodique.*

Poudre de valériane. 0 gr. 30
— de castoreum. 0 gr. 10
— d'opium. 0 gr. 02
Par une prise.
4 à 10 par jour.

*Poudre antispasmodique.*

Poudre de valériane. 0 gr. 50
Oxyde de zinc. 0 gr. 10
Poudre de belladone. 0 gr. 02
Pour 1 paquet : 2 à 3 par jour

*Essence de valériane.* — Cette essence qu'on retire par distillation de la racine sèche est un mélange d'*acide valérianique*, de *valerène* et de composés oxygénés parmi lesquels se trouvent le *valérol* et un *camphre* identique avec le bornéol. On administre parfois l'essence de valériane à la dose de quelques gouttes sur un morceau de sucre.

*Acide valérianique* ou *valérique :* $C^{10} H^{9} O^{3}$, HO. — Cet acide ou plutôt ses sels sont très employés en thérapeutique, et réputés posséder les propriétés de la plante. Le Codex fait préparer l'acide valérianique par distillation de la racine de valériane en présence de l'acide sulfurique et du bi-chromate de potasse. Après rectification, l'acide valérianique se présente sous forme d'un liquide incolore, oléagineux, à odeur tenace et désagréable rappelant celle de la valériane. Il est soluble dans 30 fois son poids d'eau et en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther. On obtient également l'acide valérianique par synthèse et, la plupart du temps, celui du commerce est préparé par oxydation de l'alcool amylique, au moyen de l'acide sulfurique et du bi-chromate de potasse.

L'acide valérianique n'est pas employé en nature; on utilise ses sels désignés sous le nom de *valérianates* ou *valérates*. Cet acide est monobasique et forme des sels neutres; il existe cependant des sels acides et des sels basiques. Nous allons passer en revue ceux qui sont utilisés en thérapeutique.

*Valérianate d'ammoniaque :* $C^{10}H^{9}O^{3}$,$AzH^{4}O$. — Ce sel se présente sous forme de petits cristaux blancs très hygroscopiques que l'on obtient en saturant directement l'acide par du gaz ammoniac sec. On l'emploie comme antispasmodique et antinévralgique à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 50 centigrammes en pilules, lavement. Souvent aussi on l'emploie en solution, associé à l'extrait de valériane.

*Pilules.*

| | |
|---|---|
| Valérianate d'ammoniaque. | 1 gr. |
| Extrait de valériane. | 1 gr. |
| Poudre de valériane, | Q. S. |

Pour 40 pilules toluisées renfermant chacune 0 gr. 025 milligr. de sel.

*Potion.*

| | |
|---|---|
| Valérianate d'ammoniaque. | 1 gr. |
| Sirop de menthe. | 30 gr. |
| Eau de tilleul. | 120 gr. |

Renferme 0 gr. 10 centigr. de sel par cuillerée à bouche.
2 à 5 par jour.

*Lavement.*

Racine de valériane 10 à 20 gr.
Faites infuser dans :
Eau bouillante 300 gr.
Passez et ajoutez :
Valérianate d'ammoniaque. 0 gr. 25 à 0 gr. 50

*Valérianate d'ammoniaque liquide*
(Formule Pierlot)

Acide valérianique. 3 gr.
Carbonate d'ammoniaque Q. S.
Pour saturer :
Extrait alcoolique de valériane. 2 gr.
Eau. 95 gr.
Prendre :
2 à 3 cuillerées à café par jour.

*Valérianate d'atropine* : $C^{34}H^{23}AzO^{6},C^{10}H^{9}O^{3},HO, + 2aq$. — On obtient ce sel en saturant par l'acide valérianique l'atropine en solution éthérée. Il se présente sous forme de petites lamelles cristallines, très solubles dans l'eau, un peu moins dans l'alcool, et presque insolubles dans l'éther. Il renferme environ 71 p. 100 d'atropine. Dose : 1/2 à 1 milligramme par vingt-quatre heures. On l'administre en granules contenant 1/4 ou 1/2 milligramme ; ou en potion.

*Potion.*

Valérianate d'atropine. 1/2 à 1 milligr.
Sirop de sucre. 2 gr.
Eau de tilleul. 120 gr.
A prendre par cuillerées à bouche dans les 24 heures.

*Valérianate de fer.* — Le produit employé en thérapeutique sous le nom de valérianate de fer n'est pas défini. C'est un mélange de sel neutre et de sel basique que l'on obtient en précipitant le chlorure ferrique par du valérianate de soude.

C'est un tonique antispasmodique rarement employé. Dose : 0 gr. 10 à 0 gr. 50 centigrammes par jour en pilules.

*Pilules toniques.*

Valérianate de fer. 1 gr.
Extrait de quinquina Q. S.
Pour 20 pilules :
2 à 10 par jour.

*Pilules contre la chorée.*

Valérianate de fer. 4 gr.
Extrait de quinquina. 2 gr.
Pour 40 pilules.
3 par jour.

*Valérianate de quinine :* $C^{40}H^{24}Az^{2}O^{4},C^{10}H^{9}O^{3},HO$. — On obtient ce sel en neutralisant l'hydrate de quinine dissous dans l'alcool, par de l'acide valérianique ajouté en léger excès.

Le valérianate de quinine se présente sous forme de volu-

mineux cristaux prismatiques, solubles dans 110 fois leur poids d'eau (39 d'après MM. Regnauld et Villejean) et 6 parties d'alcool. Un gramme de ce sel renferme 0 gr. 76 de quinine (Codex). C'est un sel très employé comme antinévralgique, fébrifuge et antispasmodique. Dose de 0 gr. 30 à 1 gramme par jour.

*Lavement.*

| | |
|---|---|
| Valérianate de quinine. | 0 gr. 50 à 1 gr. |
| Infusion de valériane. | 150 gr. |

*Pilules.*

| | |
|---|---|
| Valérianate de quinine | 2 gr. |
| Extrait de quinine | Q. S. |

Pour 20 pilules contenant chacune 0 gr. 10 centigr. de sel. Dose : 2 à 10 par jour.

*Potion* (Neligen).

| | |
|---|---|
| Valérianate de quinine. | 0 gr. 30 à 0 gr. 40 |
| Infusion de cascarille. | 125 gr. |

A prendre par cuillerées à bouche.

*Valérianate de zinc :* $C^{10}H^9O^3,ZnO + 12aq$. — On l'obtient en saturant l'acide valérianique par l'hydrocarbonate de zinc. Ce sel cristallise en paillettes nacrées que l'eau mouille avec peine. Il est soluble dans 50 fois son poids d'eau, et 18 d'alcool. C'est un antispasmodique et antinévralgique très employé. Dose : 0 gr. 10 à 0 gr. 40 par jour.

*Pilules.*

| | |
|---|---|
| Valérianate de zinc. | 1 gr. |
| Extrait de belladone. | 0 gr. 10 |
| Miel. | Q. S. |

Pour 10 pilules.
Dose : 1 à 4 par jour.

*Pilules antinévralgiques.*

| | |
|---|---|
| Valérianate de zinc. | 0 gr. 05 |
| — de quinine | 0 gr. 10 |
| Extrait d'opium. | 0 gr. 01 |
| — de belladone | 0 gr. 05 |

Pour une pilule.
2 à 6 par jour.

*Pilules antispasmodiques.*

| | |
|---|---|
| Valérianate de zinc. | 4 gr. |
| Extrait de jusquiame. | 2 gr. |
| Sous-nitrate de bismuth. | 2 gr. |

Faire 40 pilules : 3 à 4 par jour.

*Poudre.*

| | |
|---|---|
| Valérianate de zinc. | 0 gr. 05 |
| Sucre vanillé. | 1 gr. |

Par 1 prise.
1 à 4 par jour.

# REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

## I. Notions sur les moyens possibles d'arrêter les progrès du myxœdème de la cachexie strumiprive et des maladies qui s'y attachent ; par Victor Horsley. (*The British med. Journ.* 1890, I, p. 287.)

La plupart des pathologistes de nos jours croient probablement que les maladies connues sous le nom de *myxœdème*, *crétinisme*, *cachexie strumiprive*, sont les résultats du manque de fonction de la glande thyroïde. Dans tous les cas, cette opinion est celle qui fut la plus soutenue par le comité désigné par la société clinique sous la présidence du Dr Ord, dans le but de faire des recherches sur ce sujet, et il a été admis par tous ceux qui y ont prêté attention à l'exception du professeur H. Munck et du Dr Drobnik. Je partage l'avis de la majorité.

Tout récemment un mémoire remarquable a été écrit sur les premiers symptômes accentués qui suivent l'ablation totale de la glande thyroïde, surtout la tétanie, par le Dr Anton von Eiselsberg, assistant de la clinique du professeur Billroth. Dans son travail M. Eiselsberg, après un examen magistral de ce dangereux phénomène, fait le récit d'une série d'expériences faites sur des chats et qui confirme l'opinion exprimée plus haut. Je désire particulièrement attirer l'attention sur les cas dans lesquels il a répété et étendu l'observation fondamentalement importante du professeur Schiff sur les effets de la transplantation de la glande dans la cavité du péritoine.

En 1886, j'ai rapporté dans ce journal les recherches du professeur Schiff, qui, le premier a montré que chez les chiens « la section de la thyroïde perd son danger, si on introduit préalablement et si on fixe dans la cavité abdominale d'autres glandes thyroïdes tirées d'un animal de la même espèce. »

Le Dr Eiselsberg décrit un certain nombre d'expériences semblables. Chez neuf animaux, l'extirpation d'une glande

thyroïde (la gauche) fut faite ; le lobe fut enfermé chaud dans une solution saline normale, et vivement transplanté soit dans un repli du mésentère, soit dans le tissu sous-péritonéal. Environ trois semaines après l'autre moitié fut extraite du cou. Sur les neuf animaux, huit moururent des symptômes typiques de la perte de la thyroïde. L'examen *post-mortem* montra dans ces huit cas mortels que la glande déplacée ne s'était pas greffée *in situ* ou avait dégénéré ; le neuvième animal, cependant, survécut, et son poids augmenta. On le tua et l'examen posthume révéla ce fait que la glande transplantée dans la cavité péritonéale s'était organisée, vascularisée et n'avait pas le moins du monde dégénéré.

Dans quatre autres cas la glande fut placée entre le fascia et le péritoine. Dans trois d'entre eux la transplantation ne réussit pas, cela tenait à la nécrose de la greffe et par conséquent les animaux succombèrent. Dans le quatrième cas, l'animal se portait parfaitement bien (et avait grandi). Trois mois et demi après l'extirpation on le tua. La glande fut trouvée en activité fonctionnelle dans la paroi abdominale et bien vascularisée.

Ces résultats, pour conclure, démontrent que la glande transplantée, si elle peut vivre après avoir été greffée, pourvoira, dans sa situation nouvelle, aux besoins du corps aussi bien que si elle se trouvait dans le cou, et conséquemment sauve la vie à l'animal. Il me semble que ces observations du professeur Schiff, et du Dr Eiselsberg ont une valeur particulière, et me font croire que les affections mentionnées ci-dessus, le myxœdème par exemple, peuvent être traitées avec succès par la transplantation du tissu thryoïde dans le malade. En premier lieu, ces maladies n'ont pas chance d'être guéries par les remèdes actuels, en conséquence on est en droit d'employer des procédés thérapeutiques qui ne mettent pas la vie en danger. La transplantation d'une thyroïde, des animaux plus petits dans la cavité péritonéale ou dans le tissu souscutané, pourrait amener avec succès la croissance de la glande greffée et arrêter ainsi les progrès de la maladie en raison de la restitution, du rétablissement de la fonction perdue. Accomplie dans des conditions strictement aseptiques, l'opération pourrait se faire sans risques ou sans inconvénients pratiques.

Une question bien plus difficile à résoudre est celle que pose le professeur Schiff dans son travail et que l'expérience ré-

soudra ; à savoir, quelle espèce de glande serait la meilleure pour atteindre le but ? Sans doute, celle d'un singe anthropoïde ; mais la rareté du cas et la dépense vraiment excessive élèveraient des obstacles (non insurmontables cependant en aucune façon) pour la solution.

J'ai montré ailleurs que la glande thyroïde du mouton ressemble entièrement, au point de vue anatomique, à celle de l'homme, et que le mouton, parmi tous les animaux pris jusqu'ici pour des essais, ressemble le plus à l'homme par la durée et le caractère des symptômes qu'il présente après la thyroïdectomie.

Je proposerai donc, quand le cas se présentera, d'essayer la transplantation d'une partie de la glande thyroïde tirée du mouton. Par une partie, je veux dire que le greffage d'un lobe ou même d'une moitié, s'il était possible, offrirait plus de chances de succès que d'essayer de transporter la glande tout entière ; et de plus, si l'opération réussissait, le morceau de glande introduit s'hypertrophierait.

Un point de difficulté pratique s'élèverait quand on essaierait de mesurer le succès de l'opération, quoique sans aucun doute le développement de la glande greffée pourrait jusqu'à un certain point être reconnu au toucher. Le vrai plan serait cependant de veiller aux symptômes d'une façon très attentive, et s'il n'y avait pas d'amélioration au bout de deux ou trois mois, on répéterait l'opération.

D'après les expériences, je pourrais m'avancer à insinuer que les progrès de l'anémie constitueraient le meilleur signe de soulagement. Je puis me permettre de saisir cette occasion pour rectifier les idées qui m'ont été attribuées au sujet du rapport de la glande thyroïde avec la formation du sang, et pour laquelle mes adversaires m'ont critiqué.

On a sans doute, dans le passé, porté trop d'attention à l'origine des éléments corpusculaires du sang, d'une observation plus facile que la source des éléments constituants du plasma ; et, en vérité, le terme *hœmapoiesis* ou formation du sang n'était employé que quand on parlait provisoirement des corpuscules.

En 1885, je fis observer que l'anémie suivait la perte de la glande thyroïde, et que cette anémie était due à la diminution des corpuscules rouges. J'attirai l'attention, cependant, à ce moment-là, sur la probabilité que la thyroïde agissait dans

une certaine mesure sur les produits stériles dans le plasma, et je disais que, en l'absence de cette action, l'anémie pouvait être en partie secondaire. Nous courons le danger, il me semble, de resserrer nos vues si, connaissant cependant les processus métaboliques et d'un changement constant, que le sang non seulement favorise, mais encore auxquel il participe, nous considérons une série d'organes contribuant à la formation du sang, destinés à la production d'un tissu fluide infiniment complexe. Il est toujours difficile, pour une expérience incomplète, de généraliser, sans devenir vague, et je sais parfaitement que ce que je désire exprimer ne peut pas paraître évident à mes lecteurs. Peut-être sera-ce plus clair si j'ajoute que le plasma du sang n'est pas seulement fortifié par les produits absorbés et digérés par le système de l'alimentation, mais que, tandis qu'il forme des constituants d'un côté, d'un autre, il augmente et se change en passant par les tissus qu'il traverse plus ou moins. Il ne faut ici considérer que le phénomène de la sécrétion pour reconnaître la vérité qui en découle.

Parmi les tissus qui influent d'une manière plus spéciale sur le plasma du sang, je mettrai en première ligne, comme en 1885, la glande thyroïde, et je crois qu'elle agit plus particulièrement sur les précurseurs ou les relatifs des corps mucinoïdes. Parlant dans ce sens, je crois qu'elle mérite d'être appelée « formatrice du sang. » Si elle manquait à son devoir, il en résulterait sûrement la plus grave désorganisation du sang, car les corpuscules ne sont pas nécessairement indépendants du caractère du plasma qui les baigne. D'où l'anémie.

Je voudrais revenir de nouveau sur les corpuscules. Je ne vois pas de raison de douter de mes dernières conclusions, à savoir que le tissu embryonnaire de la glande est vraiment *hœmacytopoïétique*, et les principes de ces conclusions n'ont pas besoin d'être répétés ici ; mais elles demandent une attestation plus grande par des recherches plus étendues, et approuvées ou rejetées selon le cas.

Finalement, et quoique plus d'une objection puisse y être faite, le terme : « de *formation du sang* », employé jusqu'ici, ne paraît pas devoir tomber en désuétude. Je ferai remarquer que, si nous admettons pour le moment et en protestant la terminologie qu'elle donne habituellement, les idées exprimées [illegible]s haut expliquent sa signification en insinuant que la [illegible]oïde forme le plasma et les corpuscules, et qu'en outre

ceux-ci souffrent si le plasma devient anormal par suite du manque de fonction naturelle de la glande.

II. Sur le traitement des aliénés il y a soixante ans, d'après les documents fournis par les premiers registres de l'asile Royal de Dundee; par James Robie. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

Nous ne pouvons que signaler ici cette intéressante étude de psychiatrie rétrospective. R. M. C.

III. Quelques observations propres a montrer les effets sédatifs de l'acéto-phénone (*Hypnone*); par Conolly Norman. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur n'a expérimenté l'hypnone que par la voie hypodermique, et le résultat de ses observations chez les aliénés l'a conduit à considérer ce médicament comme un hypnotique utile et sûr. En raison de l'influence fâcheuse que l'on a attribué à l'hypnone sur le fonctionnement du rein, il a fait examiner l'urine de tous les malades soumis à ce traitement; pas une seule fois la présence de l'albumine n'a été constatée. L'injection hypodermique d'hypnone n'est pas douloureuse; entre les mains de l'auteur elle n'a jamais donné lieu à la formation d'abcès, tant que l'hypnone a été injectée pure. R. M. C.

IV. Contribution au mode d'action de l'hypnone chez les aliénés; par H. Rottenbiller. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Deux à soixante gouttes (1 gr. 50) de ce médicament n'ont chez 11 aliénés déterminé ni calme, ni sommeil. Ou plutôt la plus haute dose ne détermina qu'un sommeil de deux heures ou même moins. En quelques cas le sommeil dura quatre à cinq heures, mais les effets du médicament ne se prolongèrent pas. L'hypnone, quoique inférieur au chevral et l'uréthane, n'a pas d'inconvénients.

P. K.

V. Sur un cas d'intoxication par la cocaïne; par R. Wagner. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Il s'agit d'un morphinomane consommant 2 grammes par jour de ce toxique. Avant de lui ouvrir un furoncle on lui fait dans le voisinage une injection sous-cutanée de 1 gr. 50 d'une solution cocaïnique à 5 p. 100 soit 7,5 centigr. Presque immédiatement après rougeur cervico-faciale, battement des artères, anxiété précordiale extrême, pleurs, gémissements, crainte de mourir, angoisse psychique. L'accès dure vingt-cinq minutes : pouls tendu très accéléré. P. K.

VI. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYDRATE D'AMYLÈNE; par G. LEHMANN. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Diméthyléthylcarbinol, liquide incolore, densité; 0,8, très soluble d'une alcools, à peine soluble dans l'eau, 149 essais sur 26 aliénés un à cinq grammes administrés dans du sirop de framboises font dormir les quatre cinquièmes des malades quelconques en cinq à quinze minutes. Si on les réveille, elles ne tardent pas à se rendormir. Le sommeil, dure de six à huit heures. Aucun inconvénient vasculo-nerveux; peut-être à la suite un peu de malaise et d'oppression gastrique passagers. Surpasse en intensité d'action la paraldéhyde, et son exhalation pulmonaire n'infeste pas une salle. P. K.

VII. REMARQUES SUR L'USAGE ET L'ABUS DE LA SÉCLUSION: par J.-A. CAMPBELL. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

L'auteur définit tout d'abord ce qu'il entend par séclusion; la séclusion est pour lui l'isolement d'un malade contrairement à sa volonté et malgré ses réclamations.

Les raisons qui doivent guider le médecin dans l'emploi de la séclusion sont les suivantes :

1° L'intérêt du malade, au point de vue de sa guérison ;

2° La sécurité du malade, qu'il soit ou non curable;

3° La sécurité des autres malades et du personnel pendant les paroxysmes d'agitation.

Il n'est pas absolument interdit d'employer la séclusion comme mesure disciplinaire chez les malades dont la folie s'accompagne de méchanceté native; mais cette indication exceptionnelle ne se rencontre que très rarement.

La séclusion doit être considérée comme le mode de traitement le plus humain en même temps que celui qui assure la plus grande sécurité dans les cas suivants : 1° dans les cas d'agitation épileptique ; 2° dans l'agitation délirante de la paralysie générale; 3° enfin dans certaines phases de début de l'accès de manie aiguë, alors qu'il est impossible de soigner le malade pendant douze heures consécutives en plein air ou dans sa salle sans compromettre sa propre sûreté et celle des personnes qui l'entourent.

On a peut être abusé jadis de la séclusion et certains asiles se vantent de n'y avoir jamais recours : il n'y a pas là de quoi se vanter, et dans un asile, on ne doit pas agir en vertu d'un système, quel qu'il soit, mais bien examiner chaque malade et faire pour le mieux dans le cas particulier.

Si l'on a abusé de la séclusion, l'auteur pense qu'on n'en abuse guère aujourd'hui ; d'ailleurs si l'on se conforme aux indications

qui viennent d'être énoncées et si l'on agit dans l'unique intérêt du malade, on est assuré de ne pas tomber dans l'abus; on y tombe au contraire à coup sûr si l'on emploie la séclusion pour ménager la peine et faciliter la tâche du personnel.

R. M. C.

---

# REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

---

## I. Sur l'alternance des névroses; par G.-H. Savage. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur a choisi ce titre, parce qu'il n'implique pas autre chose entre les états dont il va s'occuper qu'une relation chronologique : il emploiera d'ailleurs le mot névrose dans son sens le plus large.

Il a été très frappé dans ces derniers temps de deux ordres de rapports très dignes d'intérêt : 1° d'abord les rapports qui existent entre les névroses elles-mêmes; 2° ensuite ceux qui existent entre les névroses d'une part, et d'autre part, certains états somatiques qui, au premier abord, ne paraissent avoir aucune connexion avec le système nerveux.

1° Tout le monde sait qu'un père aliéné peut avoir des enfants aliénés, ou idiots, ou méchants, ou épileptiques, ou somnambules. Mais l'alternance ou le changement de forme de la névrose ne se produit pas nécessairement entre deux générations; le même fait peut se produire chez un seul et même individu, et en ce cas, on verra, comme on pouvait s'y attendre d'ailleurs, que l'alternance porte sur des états fonctionnels que sur des états organiques : la paralysie générale n'est remplacée par aucune autre maladie, mais l'excitation maniaque peut être remplacée par la paraplégie hystérique.

L'auteur a souvent rencontré des migraines intenses chez les névropathes et il a pu constater que lorsque ces migraineux deviennent aliénés, ils sont presque toujours débarrassés sur-le-champ de leurs migraines. — En ce qui touche l'hystérie vraie, il l'a vue plusieurs fois alterner avec d'autres névroses; par exemple, il a vu la paralysie hystérique d'un membre guérir

pendant un accès de folie ; dans plusieurs cas, où il existait des vomissements hystériques persistants ayant fait croire à un ulcère de l'estomac, ces symptômes se sont amendés ou ont disparu dès que la folie s'est développée. Dans un cas de paraplégie hystérique datant de plusieurs mois, la paraplégie a disparu lorsque la malade est devenue folle (excitation maniaque) pour reparaître au retour de la santé mentale. Enfin, dans plusieurs cas, l'auteur a vu la perversité morale apparaître au moment de la disparition des symptômes hystériques. — M. Savage a également remarqué l'alternance entre les crises d'asthme et la folie ; cette alternance se reproduisait régulièrement chez le même sujet. Il a constaté aussi la fréquence de l'asthme de foin chez les névropathes, et il a observé un malade qui fut pris d'un accès de folie aiguë la première année où il n'eut pas à l'époque habituelle sa crise d'asthme de foin.—Passant à l'épilepsie, il a vu l'épilepsie nocturne être remplacée par la folie, et dans plusieurs cas des attaques violentes d'épilepsie ont amendé les symptômes mentaux. Contre son attente, il a même vu la disparition d'attaques d'épilepsie, légères et espacées, apporter un trouble sérieux dans les fonctions intellectuelles. Enfin, on sait que l'épilepsie motrice, si l'on peut ainsi parler, est fréquemment remplacée par une épilepsie mentale, laquelle d'ailleurs, abstraction faite du terrain nouveau sur lequel elle évolue, présente de grandes analogies avec celle qu'elle a remplacée : c'est peut-être là le meilleur exemple de transformation ou d'alternance des névroses.

2°. L'auteur aborde ensuite l'étude de l'alternance entre les névroses et les maladies qui ne relèvent pas, ou tout au moins, ne paraissent pas actuellement relever du système nerveux : ces faits d'alternance constituent l'ancien domaine des métastases. — De ce qu'une névrose alterne avec une autre affection, il ne s'ensuit pas nécessairement que cette dernière soit de nature nerveuse ; l'auteur pense toutefois que si cette alternance se produit fréquemment, elle constitue au moins une présomption en faveur de la nature nerveuse de l'affection qui remplace la névrose. Le rhumatisme articulaire aigu est une des maladies qui paraissent tendre à s'associer avec la folie. La suppression ou la non-apparition de la goutte peut donner lieu à l'apparition de la folie : on objectera ici qu'à défaut de la localisation goutteuse, il y a une intoxication du

sang qui peut expliquer l'éclosion des troubles cérébraux; mais la soudaineté de l'alternance (lorsque, par exemple, un mélancolique avec tendance au suicide redevient sain d'esprit en moins de deux heures sous l'influence d'un accès de goutte classique) ne permet guère d'admettre la valeur de cette explication. — Les parents diabétiques ont souvent des enfants névropathes; chez le même malade, en outre, les accidents diabétiques peuvent alterner avec les accidents nerveux. — Pour compléter cette étude, il faut ajouter que les affections somatiques, lorsqu'elles surviennent chez les aliénés, paraissent souvent masquer, au moins dans un certain temps, les troubles cérébraux : dans ce cas encore, il est probable que les troubles qui disparaissent ainsi sont purement fonctionnels; on voit bien en effet une affection fébrile intercurrente faire disparaître l'excitation maniaque, on ne la verra jamais modifier les symptômes de la paralysie générale. — Il y a des maladies qui paraissent plus aptes que d'autres à modifier les troubles mentaux, par exemple les affections douloureuses et les affections de la surface cutanée. R. M. C.

II. Remarques sur l'évolution et la dissolution du système nerveux; par J. Hughlings Jackson. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

La concision qui règne dans ce travail, malgré son étendue, la rigueur des déductions sont telles que ce n'est pas assez de dire qu'en analysant le mémoire, on n'en donnerait qu'une idée imparfaite; il faut bien reconnaître qu'on n'en donnerait aucune idée; aussi ne tentons pas cette analyse, et nous bornerons-nous à signaler ce travail important comme un remarquable chapitre de clinique physiologique en même temps que de philosophie cérébrale, si l'on veut bien nous permettre cette expression. R. M. C.

III. Un cas de sarcomes multiples du cerveau; par F. S. John Bullem. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1888.)

Ce cas est surtout remarquable, parce que la présence de tumeurs affectant l'écorce cérébrale n'a été révélée pendant la vie par aucun des symptômes propres aux productions morbides ainsi localisées.

En compulsant les registres de l'asile, l'auteur a trouvé quatre autre cas que l'on peut rapprocher de celui qu'il a observé : dans aucun de ces cas on n'avait constaté de symptômes caractéristiques de l'existence d'une tumeur. R. M. C.

IV. Observation de cécité totale par lésion corticale; par L. Bouveret. (*Lyon méd.*, 1887, t. LVI.)

Observation d'un malade chez lequel le principal symptôme observé pendant la vie fut une abolition complète de la vision : à l'autopsie on trouva un ramollissement, d'origine probablement embolique, qui avait détruit la substance corticale des deux coins. On a constaté en même temps l'intégrité des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes optiques, des corps genouillés, des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux. Il est donc permis d'établir un rapport de cause à effet entre l'abolition complète de la vision et la double lésion des lobes occipitaux.

G. D.

V. Contribution a l'étude des affections syphilitiques du système nerveux central avec quelques remarques sur la polyurie et la polydipsie; par P. Buttersack. (*Arch. f Psych.*, XVII, 3.)

Observation relative à une femme de trente et un ans. Soudain en juillet 1864, augmentation de l'urine, vertiges, céphalalgies, névralgies du trijumeau, affaiblissement de la vue de l'œil gauche, diminution de l'ouïe, de la mémoire, de l'activité cérébrale. En octobre, blépharoptose droite, parésie des muscles droits du globe oculaire ; pupille immobile, mais encore sensible à lumière ; exagération des réflexes tendineux ; émission de 3 à 5 litres d'urine (sans augmentation des matières fixes); soif intense, légères poussées de fièvre. A raison des céphalalgies, des accidents du côté de l'oculomoteur commun, de la négation absolue de tout élément étiologique, soit chez la malade, soit dans les anamnestiques, de la lenteur de l'évolution, on soupçonne la syphilis. L'administration de KI fait disparaître en deux mois les symptômes, moins la polyurie; on suspend le médicament et les symptômes reparaissent. La malade quitte l'hôpital fin janvier, néglige de se soigner, et revient en mai dans une situation précaire : on constate de l'hyperesthésie et de l'hypéralgésie au niveau du thorax et des extrémités ; de la raideur de la nuque, de la diminution de la force motrice, surtout à gauche. Elle meurt de pneumonie aiguë du lobe inférieur droit. La *nécropsie* révèle l'existence d'une leptoméningite chronique, cérébrale, basiléaire et spinale ; endartérite et phlébite intenses de la pie mère, périnévrite et névrite noueuse des deux oculomoteurs communs et des racines nerveuses de la moelle. Intégrité du cerveau ; légère myélite périphérique de la moelle ; dégénérescence commençante des cordons de Goll et, à partir de la moelle lombaire, hyperplasie de petites cellules autour du canal central. Les cellules nerveuses sont indemnes. Endartérite fibreuse de l'aorte descendante. Cicatrices multiples dans le foie ; gommes hépati-

ques. On n'a pas trouvé le bacille de la syphilis. — L'auteur examine de plus près la polydipsie et la polyurie dont la physionomie a rappelé ici le diabète insipide. Ce symptôme d'après lui s'observerait assez fréquemment dans les cas de syphilis à lésions généralisées : il tiendrait à des troubles fonctionnés de la circulation. Quant au rapport qui existe entre la polyurie et la polydipsie, si l'on prend des exemples cliniques d'un autre ordre (voy. dans le mémoire deux cas concernant : l'un, une hystérique, l'autre un sujet indemne de syphilis et de tuberculose), on voit généralement la polydipsie précéder la polyurie, mais l'inverse s'observe aussi. La polydipsie traduit une névrose du pneumogastrique ; elle explique la polyurie, l'apport et l'excrétion étant dans un rapport constant, à la condition que l'on tienne compte des évacuations sudorales. D'un autre côté, on se rappelle que le pneumogastrique se rattache aux tractus nerveux qui relient physiologiquement le quatrième ventricule aux reins, la piqûre de son plancher provoquant la polyurie. P. KERAVAL.

VI. CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE DU TABES DORSAL ET A LA LÉSION DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES; par H. OPPENHEIM et E. SIEMERLING. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1-2.)

Après avoir étudié la manière d'être des nerfs périphériques chez quatorze tabétiques (observations complètes et très étudiées) les auteurs recherchent l'influence exacte des diverses maladies générales sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur les nerfs sensitifs et mixtes chez des individus ayant succombé à la tuberculose, à l'inanition, au marasme sénile, à l'artério-sclérose, à l'alcoolisme, au saturnisme, à la diphthérite, à la fièvre typhoïde, à la diathèse cancéreuse, à la syphilis, etc..., soit trente-deux autres observations. Finalement 30 pages d'études critiques dans lesquelles nous cueillons le principal.

La forme de dégénérescence nerveuse la plus simple et la plus habituelle que l'on rencontre se traduit par : désorganisation de la myéline, atrophie et disparition du cylindre-axe, avec hypergènesse des noyaux, de sorte que nombre de fibres sont réduites à leur gaine de Schwann; intégrité du tissu conjonctif. Cette *névrite parenchymateuse* se présente à son moindre degré d'intensité, dans les cas de maladie générale de l'économie (infection, intoxication, diathèse, marasme); à son plus haut degré, dans les cas de tabes à névrite multiple compliqué de tuberculose, alcoolisme. Et, somme toutes, dans la plupart des cas de tabes, les rameaux cutanés sont peut-être plus altérés que dans la névrite clinique ordinaire. On trouve aussi une vraie *névrite interstitielle* ou *périnévrite* procédant par hyperplasie conjonctive si fortement vasculaire que l'étouffement des éléments nerveux s'effectue très promptement;

mais ces faits, rares dans le tabes, s'appliquent surtout à la phtisie pulmonaire, au delirium tremens, à la gangrène pulmonaire, à l'artério-sclérose généralisée ; il est donc impossible de dire si cette espèce de névrite dépend du tabes ou de la complication.

Quoi qu'il en soit, la dégénérescence des nerfs périphériques appartient bien aux lésions ordinaires du tabes. On ne saurait encore néanmoins la rattacher à la lésion même de la moelle, quoique MM. Oppenheim et Siemerling aient, en un cas, constaté que, de concert avec l'altération des racines postérieures une série des fibres qui entrent dans le ganglion intervertébral avaient au sein même de ce ganglion continué à subir la dégénérescence. Là s'arrêtait du reste l'étendue du processus. Et il est encore permis de dire qu'il n'existe pas de relation entre la dégénérescence des nerfs périphériques et les lésions des cordons postéeieurs. En ce qui regarde la pathogénie des troubles de la sensibilité, elle paraît émaner bien plus de l'altération des nerfs sensitifs que de celle des cordons postérieurs; les troubles laryngés se rattachent à des lésions des nerfs pneumo-gastrique et récurrent, les origines centrales de ces tractus étant demeurées indemnes. Même réflexion pour les crises gastriques, les accès de dyspnée. Il n'en est pas ainsi des nerfs moteurs qui semblent dans le tabes cliniquement affectés; il est exceptionnel de les trouver lésés (nerfs de l'œil, grand hypoglosse, accessoire).

Finalement, les auteurs repoussent la distinction de Pitres et Vaillard en lésions tabétiques constantes (d'origine spinale) et lésions tabétiques accidentelles (périphériques) ; leur principal argument est que, dans ce cas, les paralysies des muscles des yeux deviendraient accidentelles. P. Keraval.

VII. Contribution a la question des affections systématiques combinées de la moelle ; par A. Erlicki et J. Rybalkin. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3.)

Observation avec autopsie concernant une fillette, enfant-trouvée, de dix-huit ans, ayant présenté soi-disant à la suite d'un refroidissement successivement : une ataxie très prononcée des jambes, un certain degré d'ataxie dans les bras, le signe de Romberg, un trouble du sens musculaire aux quatre extrémités. Intégrité de la sensibilité, pas de douleurs, pas de paresthésie ; disparition des réflexes patellaires, pas de paralysie, pas de symptômes oculaires, pas de troubles de la parole. Mort 20 mois après le début des accidents, de tuberculose pulmonaire. L'*autopsie* révèle la dégénérescence des faisceaux pyramidaux tout le long des cordons latéraux, de presque tous les cordons postérieurs (les zones les plus antérieures sont seules épargnées), et d'une partie de la substance grise (zone latérale intermédiaire aux cordons antérieurs et postérieurs).

L'intégrité de la sensibilité tactile et douloureuse alors que les cordons postérieurs sont presque complétement détruits mérite d'être relevée. Peut-être s'agissait-il d'une maladie de Friedreich.

P. K.

VIII. Un cas de paralysie de l'oculo-moteur commun a récidives intermittentes régulières avec autopsie; par A. Richter. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

Il s'agit du malade présenté en 1884 à la Société psychiatrique de Berlin par Thomsen. Il est mort en janvier 1886. On trouva un *fibrochondrome* en forme de pilon, du volume d'un pois occupant l'oculo-moteur commun du côté droit, à l'endroit où il traverse la dure-mère. Les fibres du nerf étaient simplement écartées, dissociées et non atrophiées.

P. K.

IX. Travaux sur le système nerveux parus dans le « Finska Lakaresallskapets Handelingar » (Finlande).

Les médecins finlandais ont eu l'heureuse idée de publier dans la revue mensuelle de leurs travaux et des comptes rendus de leur Société médicale, le résumé de ces travaux et de leurs séances en langue française. C'est-là une manière de faire dont nous ne saurions trop nous féliciter et les applaudir en même temps, en raison surtout de la difficulté de leur langue et du petit nombre de personnes à même de la comprendre. Dans ces deux dernières années, nous trouvons un certain nombre de travaux intéressants. Dans le recueil de 1887 se trouve une observation de Paramyoclonus multiplex, publiée plus tard par Homen dans les *Archives de Neurologie* et qui à cette époque était seulement la sixième connue. Parmi les particularités qu'elle présentait, on notait l'absence ou plutôt la diminution des réflexes. L'auteur rapproche cette affection des tics convulsifs et croit, comme Friedreich, à l'excitabilité exagérée de certains groupes de cellules des cornes antérieures. Commé la face était prise aussi, il faut admettre une excitabilité analogue des cellules bulbaires. En 1888, nous trouvons une observation intéressante de M. Saltzmann sur un cas d'épilepsie par suite de fracture du crâne, guérie par trépanation et ablation du fragment osseux irritant la surface du cerveau, puis deux cas de tumeur cérébrale par MM. Holsti et Ruhnberg, ainsi qu'un cas d'atrophie partielle du cerveau chez une femme de 32 ans, morte de tuberculose pulmonaire.

P. S.

X. Contribution a la question de la nature de la paralysie saturnine; par O. Vierordt. (*Arch. f. Psyc.* XVIII, 1.)

Observation avec nécropsie et étude histologique. Intégrité de

la moelle et des racines antérieures. Dégénérescence très intense du nerf radial, légère du nerf médian, douteuse du nerf cubital. D'après l'auteur, la paralysie saturnine ne serait pas purement centrale. Ce serait une névrite trophomotrice ou une myonévrite. Le poison agit à l'état chronique simultanément sur les cellules des cornes antérieures, les fibres nerveuses, motrices périphériques, les plaques terminales des muscles, et la fibrille musculaire. Il en résulte un ralentissement de transmission de l'influx nerveux trophomoteur qui se manifeste sur l'ensemble de tout le système, mais à un degré d'autant plus fort que les organes se trouvent plus éloignés du centre, à la périphérie par conséquent. La progression se fait ainsi de la périphérie au centre, de sorte que, si le malade survit, la cellule de la corne antérieure peut être atteinte. Mais l'atteinte se traduit surtout par la lésion musculaire, parce que le muscle est l'organe qui fatigue le plus. P. K.

XI. Un cas de carcinome secondaire du cerveau simulant la paralysie générale des aliénés ; par R. Percy Smith. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

Il s'agit d'une malade âgée de quarante ans ; l'auteur a pris soin de dégager lui-même les traits les plus importants de l'observation ; nous les résumons ici d'après lui.

1° Le début de la maladie a été marqué par un abaissement simultané des facultés mentales et physiques. Bien que les tumeurs cérébrales s'accompagnent le plus souvent de troubles mentaux d'un genre ou d'un autre, il est de règle que les symptômes mentaux, et lorsque les premiers se rencontrent associés à de la céphalalgie, à des vomissements, et à de la névrite optite, on peut généralement faire le diagnostic avant le début du coma terminal. La présence d'antécédents mentaux héréditaires, dans la ligne collatérale, explique probablement dans le cas actuel l'apparition plus précoce des symptômes mentaux.

2° Par l'existence d'une démence progressive et d'une perte générale du pouvoir moteur, par l'association de ces phénomènes avec des troubles de l'écriture et de la parole, de l'inégalité pupillaire, un certain tremblement des mains, et une impression générale de bien-être, par la présence de convulsions épileptiformes, le cas dont il s'agit a simulé à un moment la forme tranquille et démente de la paralysie générale. Bien qu'une céphalalgie intense et des vomissements aient figuré parmi les premiers symptômes, ces phénomènes, dès les premiers temps qui ont suivi l'admission de la malade, ont absolument fait défaut; la névrite optique a manqué pendant toute la durée de la maladie. La paralysie, en outre, n'a jamais revêtu les caractères d'une hémiplégie; il n'y a

eu aucune affection des muscles de l'œil; et la motilité de la face et de la langue n'a été que très légèrement compromise. Cependant le fait même de l'ablation antérieure d'une tumeur du sein, la diminution des troubles mentaux vers la fin de la maladie (diminution si marquée que le jour de sa mort la malade était lucide, se rendait compte de sa situation, et disait à sa garde-malade qu'elle serait récompensée dans le ciel) constituaient autant de facteurs opposés au diagnostic de paralysie générale. Cependant, dans un cas de paralysie générale indubitable l'auteur a pu constater ce retour pré-agonique à la lucidité. Le cas actuel confirme l'assertion du D[r] Mickle, suivant laquelle ce n'est pas le délire expansif, mais bien la démence progressive de la paralysie générale que simulent les tumeurs cérébrales. Il confirme également l'opinion du D[r] Clouston qui a fait remarquer l'étendue qu'occupent les lésions des circonvolutions dans les cas où la folie est associée à une tumeur du cerveau.

3° L'absence de névrite optique pendant toute la durée de la maladie est un fait anormal; les yeux de la malade furent encore examinés la veille de sa mort sans que cet examen révélât rien de pathologique : il n'y avait pas de troubles de la vue, et, à cet égard, il est intéressant de signaler l'intégrité des lobes occipitaux. R. M. C.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

*Séance du* 30 *décembre* 1889. — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

Plusieurs membres, atteints par la grippe, s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. Brusque, médecin-adjoint de l'Asile de Vaucluse, qui a succombé, en trente-six heures, victime d'une pneumonie infectieuse.

*Élections.* — Après un échange d'observations sur l'épidémie régnante, il est procédé à l'élection d'un *vice-président*. M. BOUCHEREAU est élu à l'unanimité des membres présents.

Le Bureau est ainsi composé : *secrétaire général* : M. RITTI ; *se-*

*crétaires des séances* : MM. Charpentier et Garnier ; *trésorier* : M. A. Voisin.

M. B.

*Séance du 27 janvier 1890.*

Présidence de MM. Falret et Bouchereau.

M. Falret, avant de quitter le fauteuil de la présidence, énumère les différents travaux auxquels la Société a pris part sous sa direction.

M. Bouchereau remercie ses collègues qui l'ont appelé à la vice-présidence.

*Commission des prix.* — Après élections, les commissions des prix à décerner cette année sont ainsi composées : *Prix Aubanel* : MM. Christian, Dagonet, Garnier, Semelaigne et Vallon. (Un mémoire.)

*Prix Esquirol* : MM. Baillarger, Falret, Mitivié, Ritti et Séglas. (Deux mémoires.)

*Prix Belhomme* : MM. Christian, Legrain, Marandon de Montyel, Vallon, J. Voisin. (Un mémoire.)

*Prix Moreau* (de Tours) : MM. Ballet, Dubuisson, Dupain, Moreau et Saury. (Cinq thèses.)

*De la mélancolie* (suite de la discussion). — M. Marandon de Montyel envisage la question sous son double aspect descriptif et pathogénique, aussi entend-il les mots de mélancolie et de lypémanie dans le sens indiqué par Baillarger, d'un délire général. On trouve tout d'abord, comme répondant à cette définition, les mélancoliques ordinaires, les anxieux et les stupides qui constituent les trois degrés d'une même vésanie. A côté d'eux, on rencontre d'autres mélancoliques avec des caractères tout opposés : irrégularité et bizarrerie d'évolution dans la période délirante où les conceptions mégalomaniaques se heurtent aux conceptions lypémaniaques avec conservation de la conscience. Pourquoi ces différences ? Elles ne tiennent pas à l'étiologie, car les uns et les autres puisent leur mal aux mêmes sources, mais elles tiennent à l'intensité de ces causes, hérédité vésanique ou acquisitions qui agissant plus profondément chez les seconds ont amené la dégénérescence psychique qui se trahit par ses stigmates ordinaires. D'où deux grandes variétés de mélancolies : les mélancolies simples, proprement dites, et les mélancolies simples dégénératives.

A côté des mélancolies simples, on trouve des mélancolies composées (les mélancolies convulsives, les mélancolies toxiques et les mélancolies congestives acceptées de tous). Les mélancolies sympathiques et les mélancolies diathésiques sont plus contestées.

Enfin, il est une troisième grande classe de mélancolies : les

mélancolies multiples formées par la rencontre fortuite, chez le même individu, de deux ou de plusieurs des variétés simples et composées. Ces mélancolies multiples méritent une place à part, car les formes mentales qui se rencontrent ainsi s'influencent réciproquement, d'où naissent des modifications de délire et d'évolution constituant des espèces hybrides.

C'est ainsi qu'à la lumière du principe pathogénique, il est facile de justifier l'existence de plusieurs variétés de mélancolies et de les grouper dans un ordre naturel.

*Des variétés de la paralysie générale.* — M. Rist lit une note d'où il résulterait que les attaques épileptiformes, et surtout l'état du mal, ne se montreraient que chez les paralytiques généraux porteurs de troubles physiques peu accusés. M. B.

*Séance du 24 février* 1890. — Présidence de M. Ball.

*De la mélancolie* (suite de la discussion).

M. Legrain, sans vouloir aborder le fond du débat relatif à la mélancolie, communique l'observation d'un jeune mélancolique dégénéré dont il se sert pour présenter quelques considérations sur les transformations qu'une tare héréditaire fait subir au tableau connu de la mélancolie. Son malade âgé de 17 ans a éprouvé dans l'espace de 18 mois, quatre accès mélancoliques subintrants, brusques et de courte durée. Dans l'intervalle des accès, le malade restait déprimé, soucieux, mais sans idées délirantes. Pendant les accès on a pu remarquer, mélangées aux idées mélancoliques, des idées de persécution érotiques, et des idées hypochondriaques. Au polymorphisme des idées délirantes se joignaient des hallucinations de la vue qui constituent une exception à la mélancolie typique. Le point de départ de la maladie paraît avoir résidé dans une émotion vive ressentie par le sujet, à propos d'un événement public qui n'avait rien de personnel au malade, mais dont, grâce à son émotivité foncière, celui-ci a centuplé la valeur.

M. Charpentier croit voir dans ce malade un persécuté simple ; la forme anormale de la maladie tient au jeune âge du sujet et aux périodes de rémission qu'elle a présentées. Il ne voit pas sur quoi peut reposer le diagnostic de dégénérescence.

M. Legrain base son diagnostic de dégénérescence mentale sur l'évolution même du délire, sans parler de l'hérédité de son sujet.

M. Marandon de Montyel demande si le malade portait des signes physiques de dégénérescence.

M. Legrain répond par l'affirmative.

*Commission des finances.* — M. Guimard lit, au nom de la Commission des finances, un rapport sur la question du trésorier dont les comptes sont approuvés.

Marcel Briand.

## SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN.

*Séance du 15 mars* 1889[1]. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR AINÉ.

M. SPERLING. *De la situation occupée dans les choses de la médecine actuelle par l'hypnotisme, avec démonstrations.* — Les travaux de maîtres français tels que Charcot, Liébeault, Bernheim, Richer et autres ont attiré l'attention de l'Allemagne scientifique sur l'ensemble des connaissances que comporte l'hypnotisme. Toutefois, Forel et de Krafft-Ebing seuls se sont engagés dans cette voie jusqu'ici. Leur exemple est bon à suivre.

La question se pose de la façon que voici :

L'hypnotisme vaut-il la peine que la science lui fasse bon accueil et lui consacre des veilles qui peut-être se montreraient plus fécondes dans une autre direction, les efforts précis de méthodes scientifiques rigoureuses parviendront-ils à assurer à l'hypnotisme un rang honorable ? En d'autres termes, l'hypnotisme a-t-il ou non de l'avenir ?

Tenant compte de l'enfance de l'hypnotisme soumis aux multiples oscillations de la mode, du charlatanisme, du mysticisme, de la magie, et des croyances populaires, l'orateur montre les différents cas qu'on en a faits tour à tour. Il n'a d'abord été qu'un élément de curiosité et de spectacle pour s'élever finalement à la dignité de moyen thérapeutique. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'il est passé des mains de spéculateurs impudiques entre celles de médecins instruits. Qu'il y reste et que les mesures administratives lui assurent un refuge prophylactique à l'égard des masses.

Au médecin seul appartient en pleine compétence la mission de pratiquer l'hypnotisme à la condition qu'il s'en serve dans un but scientifique ou thérapeutique. Il peut cependant être accordé une licence aux naturalistes ou aux philosophes ; leurs expériences sont en effet légitimes, à la condition qu'ils soient assistés d'un médecin.

Manié par des travailleurs de bon aloi, l'hypnotisme, débarrassé de ses inconvénients et de ses dangers, dépouillé du cachet mystérieux dont l'avaient revêtu les anciens magnétiseurs, a été passé au crible d'interprétations raisonnées et a inspiré une plus grande confiance aux médecins aussi bien qu'aux profanes en tant que nouveau procédé de traitement.

On a dit : L'hypnotisme est un modificateur psychique qui, s'i

[1] Voy. *Archives de Neurologie.* Séance de décembre 1888.

échappe encore à une explication physiologique, se traduit par des manifestations analogues à celles de la vie physiologique normale, notamment par le sommeil : la suggestion à laquelle sont plus particulièrement accessibles les sujets hypnotisés, nous la constatons aussi à l'état de veille. Mais on n'a point encore démontré le mécanisme primordial de ces phénomènes, et on ne le produira pas tant qu'on ignorera les relations des phénomenes psychiques avec les phenomènes physiologiques qui président à la fonction des cellules nerveuses.

De nouvelles recherches s'imposent en ce sens. C'est à la psychologie physiologique que ce devoir incombe. La psychologie pure y gagnera en exactitude ; elle progressera. L'action thérapeutique de l'hypnotisme s'affirmera davantage. L'hypnotisme a donc devant lui un avenir certain.

M. Sperling montre comme corollaire aux assistants divers sujets témoignant des caractères physiologiques et psychiques des méthodes hypnogènes. Ce sont notamment : — une jeune fille de vingt-trois ans guérie de ses attaques hystéro-épileptiques ; — un jeune homme de vingt-trois ans débarrassé de la même affection convulsive par les mêmes procédés. Un autre jeune homme de vingt-quatre ans, en proie à une hémiplégie hystérique et bègue, est instantanément plongé dans un somnambulisme profond ; on provoque dans cet état chez lui à volonté des anesthésies de toute espèce, de la catalepsie, des hallucinations sensorielles ; enfin, détail curieux, on lui fait déclamer une pièce de poésie sans begaiement aucun.

*Discussion.* — M. Neuendorff. Le mémoire de M. Sperling ne nous apprend rien de nouveau. Je n'ai, en ce qui me concerne, expérimenté l'hypnotisme que chez des aliénés. J'ai trouvé que les sujets les plus accessibles sont ceux qui avaient été atteints d'accidents spasmodiques, tels que l'épilepsie, l'hystérie, la catatonie. Chez un épileptique j'ai obtenu tous les stades de l'hypnotisme, mais ils se sont surtout manifestés quand la malade se trouvait sur le point d'avoir ses attaques , il semblait qu'alors elle fût chargée de fluide nerveux ; quand on procédait aux expériences en question à la suite des accès on n'arrivait point à provoquer l'hypnose.

M. Mueller. Je doute que l'hypnotisme soit un modificateur thérapeutique. Que l'hypnotisme influence les névropathes, je l'accorde, mais rien de plus. Quant à l'interprétation physiologique de l'hypnotisme, elle est encore dans les limbes.

M. Mendel. —La bibliographie, pas plus que mes expériences personnelles, ne révèle de guérisons de par l'hypnotisme ; il fait disparaître évidemment certains symptômes rebelles jusqu'alors à d'autres médicaments, mais il ne guérit pas la maladie sous-jacente. La physiologie est muette sur le mécanisme de l'hypno-

tisme. Pour moi il agit (c'est une pure interprétation de ma part) en provoquant une psychose artificielle transitoire. C'est une raison de plus pour l'arracher des mains des expérimentateurs non spécialistes.

M. Sperling. — Le mot guérir n'a qu'une valeur approximative. Un pleurétique reste pendant plusieurs années bien portant; il est guéri. Mes deux hystéro-épileptiques ont pu reprendre leurs occupations et cela avec assiduité depuis neuf mois et même un an; ils sont guéris. Il importe du reste, quand on veut employer l'hypnotisme comme agent thérapeutique, de ne pas multiplier les expériences, d'éviter par excellence la catalepsie.

M. O. Mueller (de Blankenbourg). *De la caléfaction artificielle comme agent thérapeutique dans diverses névroses.* — Il s'agit d'un nouveau procédé qui permet d'utiliser une température élevée (de plus 36° C. à 50° C.) en préservant la tête et les organes respiratoires. Ce sont les bains de sable sec, tels qu'on les administre à Kœstritz. La dérivation produite vers la peau et l'ensemble du mouvement physiologique déterminé dans l'organisme par ce procédé guérissent d'une façon remarquable : névroses, affections goutteuses et rhumatismales. La rapidité des résultats est surtout frappante dans les contractures et paralysies rhumatismales. De là à appliquer cette caléfaction judicieusement dosée et répartie à la cure des névroses générales et locales qui ont pour substratum anatomique un trouble dans les échanges nutritifs interstitiels et dans la circuation capillaire, en particulier dans la neurasthénie profonde avec ou sans douleurs névralgiques, il n'y a qu'un pas. L'observation indique aussi que le début des psychoses, les insomnies et les dépressions tenant à de l'épuisement généralisé et accompagnées de vices dans la circulation veineuse des régions abdominales devraient céder à de telles applications; on entend en effet les clients de la station accuser, à la suite de l'usage des bains de sable chauds, une sensation de bien-être des plus agréables; les forces sont accrues, ils dorment mieux, se sentent calmes et de bonne humeur.

Nous essayâmes d'abord de bains de sable de 45° C. Le malade est placé dans une boîte mobile, une sorte de voiture de 2 mètres de long déjà à demi remplie de sable chaud; l'obliquité de la boîte permet d'assurer à la tête la situation élevée; par une soupape ménagée sur la paroi, on complète le chargement de sable chaud de 45 à 50°, mais sans toucher à la poitrine ni à la tête; les jambes sont seules enserrées de toutes parts, ainsi que les bras. L'ablution de chaleur dure une demi-heure à une heure pendant laquelle on promène le patient à l'ombre dans un milieu frais et bien abrité. Au bout de quelques minutes, il se produit des battements et des pulsations dans les pieds, puis dans les jambes, finalement par tout le corps; une seule abondante est excrétée. Il semble que le

cœur lutte contre l'action désagréable exercée par le sable ; l'illusion d'une légère fièvre est ainsi provoquée. La sudation abondante une fois effectuée, on prend un grand bain chaud ordinaire qui vous débarrasse des incrustations sablonneuses, on termine la phase des excrétions sudorales dans une couverture de laine chaude, et finalement on est porté sous une douche écossaise afin de revenir sans secousses, par une dégradation méthodique, à l'équilibre de la température atmosphérique amb iante. C'est alors qu'on éprouve le bien-être extraordinaire dont nous avons parlé; on a soif et faim ; quelques heures plus tard le sommeil s'empare de vous, mais un sommeil plus réparateur qu'avant. Ce calme est surtout apprécié des individus qui, affectés de névralgies et de malaises nerveux agaçants avaient passé souvent de longs mois sans sommeil.

Déshydratation du corps humain, de deux à cinq livres ; surexcrétion d'acide urique et d'urée, d'urates, de composés ammoniacaux, et, par suite, épuration de l'économie, désormais plus apte à la combustion : tels sont les résultats physiologiques exacts ou approchés de ces manœuvres. Ce n'est pas tout. Après un séjour d'une demi-heure dans le bain de sable, la température du corps atteint presque 38° C. ; elle s'abaisse à 37° pendant la période sudorale. Le pouls atteint 90, 100 et même 105 sous l'influence du premier acte (caléfaction) pour tomber à la normale pendant la seconde scène (sudation). Cette fièvre artificielle dégage les foyers de combustion et chasse les scories physiologiques.

En conséquence, l'indication, en ce qui concerne les maladies mentales que l'on pourrait soumettre à ce mode d'entraînement, réside bien certainement dans la proposition suivante. Puisque de graves maladies fébriles intercurrentes guérissent souvent des psychoses profondes, *a fortiori* la caléfaction artificielle, bien dosée, et scientifiquement localisée (la tête et le cerveau sont à l'abri et viennent par la respiration à l'air ambiant et au besoin par l'adjonction de compresses froides, compenser l'excès de chaleur déterminé par le sable chaud), produira-t-elle le mouvement physiologique des échanges nutritifs propre à dégager l'encéphale. On pourrait aussi employer des bains de sable chaud comme dérivatifs sur la moitié inférieure du corps en les limitant au siège et aux extrémités inférieures. Toutes les maladies mentales survenant chez des neurasthéniques et chez des anémiques sont particulièrement justiciables de la caléfaction, surtout quand il existe un élément rhumatoïde. Mais il convient de se défier des lésions organiques du cœur et des modifications trop prononcées de la pression artérielle : ce sont des contre-indications formelles. (*Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLVI, 2-3.) P. Keraval.

# XIVe CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST.

## SESSION DE BADE-LES-BAINS[1].

### *Séance du 25 mai 1889.*

La séance est ouverte par M. le premier curateur ERB. La présidence est, sur sa proposition, donnée à M. LUDWIG, fondateur du Congrès. Secrétaires : MM. LAQUER et BUCHHOLZ.

**M. GOLTZ** (de Strasbourg) détaille l'observation d'un CHIEN auquel il avait, en deux séances *réséqué à l'aide de ciseaux les deux moitiés du cerveau*. L'animal survécut à la seconde opération pendant cinquante et un jours; il mourut de pneumonie alimentaire. La préparation mise sous les yeux de l'assemblée décèle l'absence complète de tout le manteau, à l'exception de deux petits lambeaux symétriques d'écorce grise, situés à la base, qui appartiennent à la face interne de la circonvolution de l'hippocampe. A la base, la substance cérébrale intermédiaire à la bandelette optique et aux pédoncules cérébraux n'a pas disparu. Les deux corps striés manquent complètement. Il existe une déchéance fort accusée et un ramollissement de la face latérale des couches optiques. Les bandelettes optiques sont divisées. La face supérieure révèle que les débris des couches optiques sont recouverts d'une traînée informe représentant manifestement le reliquat du corps calleux et du trigone. Absence de corne d'Ammon des deux côtés. Intégrité des tubercules quadrijumeaux qui ont cependant augmenté de volume et diminué de consistance. Il existe aussi un peu de ramolissement de la protubérance et du bulbe dont les limites sont moins accusées que normalement. Le faisceau pyramidal du côté gauche est bien plus étroit que celui du côté droit ; notons que la première résection avait porté sur l'hémisphère gauche et que l'animal avait à cette opération survécu deux cent soixante-trois jours. Intégrité du cervelet. Il est des plus contestables que les débris des circonvolutions de l'hippocampe fussent restés en communication physiologique avec les moignons de pédoncules cérébraux : on serait donc en droit de prétendre que le chien dont provient cette préparation ne possédait plus de cerveau pendant les cinquante et un derniers jours de sa vie. Or l'animal remplissait encore les fonctions que bien des auteurs rattachent, chez les vertébrés, à l'activité cérébrale. Pendant les quelques heures qui suivirent la dernière résection, notre chien pouvait encore et

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, XIIIe Congrès, t. XVII, p. 443.

marcher et se tenir debout ; il était encore capable de se dresser sur ses pattes de derrière et d'appuyer ses pattes de devant sur le bord de la boîte qui constituait son chenil. S'il était hors d'état de manger ou de téter spontanément, il avait conservé la faculté de triturer les aliments qu'on lui introduisait avant dans la gueule. Le sommeil et la veille ne se manifestaient que normalement. L'appétit l'excitait ; il se calmait et dormait lorsqu'il était rassasié. Il suffisait du moindre attouchement pour le tirer de son sommeil, quel que fût l'endroit sur lequel on exerçât le contact ; on le voyait alors ouvrir les yeux et s'étirer comme tout autre animal normal. Si on essayait de lui imposer une situation incommode, il n'hésitait pas à la modifier par la mise en jeu des mouvements antagonistes. Il urinait, déféquait, gémissait, grondait, aboyait, hurlait exactement comme ses semblables. Les impressions sonores ne déterminaient aucune réaction motrice ; il est probable qu'il n'avait plus d'odorat, puisque les tractus moteurs correspondants se trouvaient sectionnés.

M. Schwalbe (de Strasbourg). *L'oreille pointue bestiale de Darwin; dans quelle mesure le pavillon de l'oreille humaine doit-il être considéré comme un organe atavique?* — Les embryons humains du quatrième au septième mois décèlent une pointe qui est véritablement l'homologue de l'oreille pointue de nombreux singes et d'autres mammifères, au niveau du sommet du bord auriculaire postérieur. L'évolution ultérieure peut se traduire par les variations les plus nombreuses, qui tiennent à l'enroulement plus ou moins prononcé du bord de l'hélix. Cet enroulement s'accompagne d'une exagération des plis de l'anthélix dont la branche supérieure ne s'accentue nettement qu'à raison de l'enroulement hélicoïde. Or, en anatomie comparée, on voit que ce phénomène d'enroulement correspond chez l'animal à une rétrogradation de la partie fondamentale du pavillon, a la rétrogradation des plis auriculaires libres (*cauda helicis* de His), tandis que la région du promontoire auriculaire (hélice ascendante — branche inférieure de l'anthélix — tragus et antitragus) ne paraît point, même chez l'homme, atteinte d'involution. Les divers degrés de la rétrogradation déterminent des différences dans la forme des oreilles ; la forme des oreilles varie également par suite de l'enroulement inégal du bord de l'hélix suivant les différentes régions de l'organe, — Si nous nous reportons à l'oreille pointue bestiale, type dont on constate invariablement l'existence chez les embryons de quatre à sept mois, nous voyons ou bien qu'il se produit dans l'espèce un enroulement du bord de l'hélix, ou bien que la partie correspondante du bord de l'oreille conserve sa forme embryonnaire. Dans ce dernier cas, on observe une oreille de cynocéphale, de cercopithèque, ou de macaque. Dans le premier cas, la pointe de l'oreille affecte la disposition de l'oublie fermée et demeure nette et distincte, quand il ne se produit pas un

bourrelet de la peau voisine qui la rend presque ou tout à fait méconnaissable. Mais, dans l'immense majorité des faits, on la reconnaît aisément, même chez l'adulte. Pour peu d'ailleurs, que la modalité en soit altérée, on arrive à en fixer la situation en tenant compte de ce fait qu'elle occupe à peu près la limite intermédiaire au tiers supérieur et au tiers moyen du bord libre de l'oreille. — L'oreille de satyre est caractérisée par l'existence d'une pointe à l'endroit le plus haut du pavillon, au zénith de l'oreille; elle résulte de ce que l'enroulement s'est effectué au niveau du bord postérieur des plis libres plus tôt qu'au niveau de leur bord supérieur. Il ne faut pas la confondre avec l'oreille verticale pointue ou darwinienne vraie. — D'après ce que nous venons d'exposer, l'oreille darwinienne pointue n'a rien d'atavique; elle émane d'une particularité anatomique normale dans l'espèce humaine, particularité qui n'est indistincte ou absente que dans un petit nombre de cas.

L'immense majorité des oreilles que les auteurs considèrent comme dégénérées ou des formes d'oreilles rangées parmi les signes de dégénérescences physiques rentrent dans l'échelle de l'amplitude de variabilité normale du pavillon humain. Au point de vue morphologique, il n'y a pas d'oreilles dégénérées puisque bien des oreilles ainsi qualifiées, loin d'émaner d'une rétrocession, se rapprochent des mêmes organes des singes plus avancés en organisation, tandis qu'inversement celles qui sont pourvues d'un hélix à enroulement parfait sont au point de vue morphologique les plus rétrogradées. Pour qu'une étude statistique comparative des oreilles dites dégénérées chez les individus sains et les aliénés acquière de la valeur, il faut :

« 1° *Que l'on classe les diverses formes d'oreilles en prenant pour base l'anatomie comparée et l'histoire du développement;* — 2° *que l'on établisse la statistique des diverses formes d'oreilles observées dans la population normale du réseau d'où proviennent les aliénés considérés.*

Jusque-là, rien de certain.

M. Fuerstner (d'Heidelberg). *Des altérations musculaires dans les psychoses simples.* — On sait que dans les maladies infectieuses et dans les maladies chroniques on rencontre des altérations du muscle qui sont les facteurs d'un amaigrissement considérable et d'une adynamie extrême. La dégénérescence amyloïde de ces organes dans le délire aigu et les psychopathies de même origine est chose connue (Fuerstner et Buchholz). Il existe enfin une psychose fonctionnelle qui doit sa gravité à certains accidents somatiques considérés comme autant de complications; c'est une sorte d'*hypochondrie grave* survenant chez les individus déjà affaiblis (généralement des femmes) qui se traduit par une dépression hypo-

chondriaque aiguë, accompagnée de nombreuses sensations dans la gorge, l'abdomen, les viscères: elles provoquent ou entretiennent des idées délirantes de même nature; il existe en même temps une opiniâtre constipation qui résiste à toute espèce de médicaments; à une période plus avancée, les sensations anormales s'exaspèrent, toutes les parties du corps sont douloureuses, il existe un sentiment de faiblesse dans les extrémités supérieures ou inférieures en rapport avec une impotence fonctionnelle complète; exagération des réflexes patellaires, hyperexcitabilité considérable des muscles sous l'influence des agents mécaniques, finalement tension musculaire exagérée et tendance aux contractures. Pronostic défavorable; les malades observés par M. Fuerstner ont succombé à des affections pulmonaires. L'orateur a emprunté à l'un de ses patients, au cours même de sa vie, de petits morceaux de muscles; il y a constaté de l'atrophie, une transformation granuleuse de la substance musculaire, la multiplication des noyaux. L'examen *post mortem* a révélé de l'atrophie des adducteurs, des grands droits de l'abdomen, du biceps, des pectoraux, de l'éminence thénar, atrophie très avancée accompagnée de multiplication exagérée des noyaux et de vacuoles centrales. Affection d'ailleurs apyrétique, elle tient manifestement à la psychopathie et à l'insuffisance de l'alimentation, mais elle a son existence propre, car les autres mélancolies hypochondriaques sont loin de se compliquer toujours d'altérations musculaires. La constipation opiniâtre et la fréquence des affections pulmonaires se rattachent aux lésions des muscles abdominaux, rectaux, diaphragmatiques. — Parlons, pour terminer, des altérations musculaires chez les paralytiques. Quand cette maladie se complique de lésion des cordons latéraux, on constate de l'atrophie extrême des biceps, des adducteurs, de l'éminence thénar, du psoas (vacuolisation des éléments anatomiques); l'altération débute par la transformation d'une partie de la substance musculeuse en organites nucléaires autour desquels se forment des vides; ces vides fusionnent en vacuoles qui témoignent de la disparition de toutes les fibrilles musculaires; en outre les noyaux multiplient à l'infini au centre et dans le périmysium.

M. Rumpf (de Marbourg). *Des troubles de la sensibilité et de l'ataxie.* — Goldscheider a eu raison d'annoncer que l'application de courants faradiques forts détermine une diminution de la sensibilité de la peau et des articulations, mais il n'est pas exact qu'il s'en suive de l'ataxie. Voici, par exemple, une observation de parésie considérable de tous les modes de la sensibilité cutanée, avec émoussement de la sensibilité articulaire et du sens musculaire des mains; cependant le sujet ne présentait nulle trace d'ataxie ni dans ses mouvements ordinaires ni en écrivant. Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à comparer les modèles écrits par un

sujet sain et par un ataxique atteints tous deux du même trouble de la sensibilité des mains. On y voit que le premier, affecté de la diminution en question de la sensibilité, *traçait des lettres plus grosses et paraphait plus grand* quand on lui fermait les yeux, sans qu'il se révélât d'incoordination ataxique ; inversement, celui qui, sous l'influence du tabes, est atteint des troubles de la sensibilité dont nous nous occupons, amplifie son écriture, mais en traçant des caractères tremblés témoignant de son incoordination.

M. J. Hoffmann (de Heidelberg) complète l'histoire de la maladie à laquelle il a assigné le nom d'*atrophie musculaire progressive névrotique par la description anatomo-pathologique* suivante. Il s'agit d'une dégénérescence des nerfs périphériques moteurs et sensitifs à marche ascendante ; lésion semblable des racines antérieures et postérieures. Dégénérescence des cordons postérieurs dans la moelle lombaire qui n'atteint en montant que les faisceaux de Goll. Il existe aussi une atrophie des cellules nerveuses multipolaires des cornes antérieures; il est même probable que les colonnes de Clarke participent, ainsi que la substance grise des cornes postérieures, à l'altération. Quant aux lésions musculaires, elles ont été déjà publiées. Il en résulte qu'il y a lieu, au point de vue clinique et en ce qui concerne l'anatomie pathologique, de distinguer la maladie qui nous occupe des autres affections du système nerveux et de lui créer une place à part.

M. Buchholz (d'Heidelberg). *Des altérations des vaisseaux de la base de l'encéphale.* — L'auteur a examiné les artères basilaires et carotides de 31 malades y compris les branches collatérales de ces gros vaisseaux. Il s'agissait ici de : 19 cas de démence paralytique, 3 cas de syphilis cérébrale, 2 cas de tumeurs du cerveau, 4 cas de psychoses séniles, 3 observations de vésanies (délire général hallucinatoire — fol. syst. hypochondriaque). Les paralytiques avaient : l'un 28 ans, dix de 30 à 40 ans, les autres de 40 à 46 ans; quatre d'entre eux étaient atteints de syphilis constitutionnelle, quatre autres avaient probablement été infectés avant le dénouement paralytique. Les trois individus morts de syphilis cérébrale étaient âgés de 35, 50, 52, ans. Des quatre aliénés par sénilité, le plus jeune avait 51 ans, le plus vieux 66. Les patients ayant succombé à une tumeur cérébrale avaient 29 et 35 ans. Les vésaniques comptaient 28 et 47 années. Les autopsies n'ont pas décelé d'altérations macroscopiques des vaisseaux dans 14 cas ; en deux cas il est fait mention de l'absence absolue de lésions des vaisseaux de la base; quinze faits témoignent de dégénérescences aortiques. Ces dégénérescences aortiques étaient constituées par des taches graisseuses — un épaississement fibreux de la tunique interne — des plaques athéromateuses infiltrées de graisse : — mais quatre de ces cas étaient indemnes d'altérations des vaisseaux de la base ; trois autres étaient caractérisés par la complication d'athéromasie cal-

caire de ces organes. Il existait un cas dans lequel on notait des traces anatomiques de syphilis chez un paralytique général; le bord supérieur du gland présentait une cicatrice. Le miscrocope révéla :

1° Un état normal complet chez les trois vésaniques, malgré l'ancienneté de la folie qui dans un cas, datait de 47 ans;

2° L'intégrité des vaisseaux chez un jeune homme de 22 ans mort de tumeur cérébrale et chez une paralytique non syphilique de 39 ans;

3° Une endartérite minime isolée dans trois cas (tumeur cérébrale — paralysie générale);

4° Il reste par conséquent 24 cas d'altérations vasculaires considérables dont deux athéromasies avancées (démence sénile et paralysie générale), une endartérite avec dégénérescence graisseuse et hyaline (syphilis cérébrale), et vingt et une endartérites chroniques simples (altérations d'Heubner) : ces vingt et un faits se décomposent en : six endartérites oblitérantes (démence sénile et paralysie générale simple ou syphilitique) et quinze endartérites quelconques (dont douze paralytiques la plupart ordinaires).

Il est donc impossible de diagnostiquer la syphilis antérieure par les lésions vasculaires constatées à l'autopsie. Mais il est évident que les individus atteints de lésions cérébrales organiques présentent de bonne heure des altérations vasculaires prononcées.

M. Hitzig (de Halle). *Des dystrophies spinales*. — M. Hitzig présente au Congrès des préparations et des dessins témoignant des lésions anatomiques de la paralysie infantile; le sujet de l'observation mourut à 25 ans. Les débris du tissu musculaire se composaient de faisceaux de fibres arrivées à la dernière période de l'hypertrophie et constellées de vacuoles. La présence de telles fibres dans les affections spinales bien caractérisées, et la constatation *de vivo* de leur existence dans la poliomyélite antérieure chronique (voy. le cas Ack. in *Berl. klin. Wochenschrift*, 1888) permettent de prononcer le diagnostic de modalité spinale. Ces dystrophies ne sauraient donc plus être tenues pour l'indice de myopathies primitives. L'opinion la plus plausible, c'est que ces altérations ont une origine centrale et que, ne trouvât-on pas de lésions médullaires, on est en droit d'admettre l'idée des troubles trophiques fonctionnels d'origine centrale.

*Discussion*. — M. Erb partage l'avis de M. Hitzig. Il a peine à accepter la théorie des myopathies pures. L'absence de lésions dans la moelle n'implique pas la négation de toute origine spinale. D'ailleurs, de ce qu'on ne trouve pas de lésions, cela ne veut pas dire qu'il n'en existe pas, cela signifie que nous devons perfectionner notre arsenal d'investigation. Il n'y a pas lieu de distinguer rigoureusement les atrophies musculaires spinales des

atrophies myopathiques. Il faut préalablement s'attacher à la distinction clinique des dystrophies pures et des altérations spinales mais il n'est pas impossible que les deux genres d'altérations aient pour foyer commun d'origine les appareils trophiques centraux.

M. Schueltze partage aussi cette manière de voir. L'anatomie pathologique n'est encore pas assez avancée pour trancher sûrement la question de l'origine spinale et de l'origine non spinale d'une atrophie musculaire donnée.

M. Erb demande à M. Hitzig s'il a observé la scissiparité des fibres musculaires; M. Hitzig répond que oui.

*Séance du* 26 *mai* 1889. — Présidence de M. Rumpf.

Sur la proposition du président, Bade-les-Bains est de nouveau choisi comme lieu de réunion pour l'an prochain. Sont nommés curateurs-organisateurs : MM. Schuele (d'Illenau) et F. Fischer (d'Illenau).

M. Weigert (de Francfort) montre des *préparations à double élection* dans lesquelles les fibres de la névroglie sont colorées en bleu; les noyaux, en rouge; les cellules, en rougeâtre; les cylindres-axes restent incolores.

M. de Monakow (de Zurich) montre les *pièces anatomiques* suivantes :

1° Un encéphale de chien chez lequel, le jour de la naissance, *on avait enlevé le lobe occipital du côté gauche et une partie du lobe temporal*. Il mourut huit semaines plus tard. On trouve : une atrophie extrême du corps genouillé externe, du pulvinar et du corps genouillé interne du côté de la lésion ; *cette atrophie atteint la bandelette optique du côté gauche jusqu'au chiasma ;* les deux nerfs optiques sont devenus étroits ;

2° Un encéphale de chien auquel, trois jours après la naissance, *on a enlevé la plus grande partie de l'hémisphère cérébral droit.* Il n'est resté, outre l'extrémité du lobe frontal et des lobes olfactifs, que des débris du gyrus sigmoïde, de la circonvolution du corps calleux et du lobe temporal. La capsule interne a subi une complète solution de continuité. L'animal est mort à huit mois et demi. On constate : une rétraction extrême de la couche optique, du corps genouillé externe et du corps genouillé interne du côté droit; le tubercule quadrijumeau antérieur droit est aplati, le tubercule mamillaire du même côté a diminué de volume. Il n'existe plus trace de la pyramide droite ; aplatissement extrême de la protubérance annulaire à droite. *La bandelette optique du même côté est jusqu'au chiasma réduite de moitié au moins comparativement à cet organe du côté gauche* ;

3° Un encéphale humain dans lequel il existait *un foyer de ramollissement ancien en plein lobe occipital gauche*. Cette pièce appar-

tenait à un peintre de soixante-huit ans, affecté d'hémianopsie avec alexie. La substance blanche ressortissant au pli courbe, à la première occipitale, à la portion supéro-postérieure de l'avant-coin est en grande partie détruite et résorbée ; il reste à sa place un kyste volumineux à parois indurées; le ramollissement n'a cependant nulle part gagné les fibres antéro-postérieures du centre ovale. Dilatation extrême de la corne postérieure du ventricule latéral. Intégrité du coin, des seconde et troisième occipitales, du segment inférieur des fibres de Gratiolet, de l'écorce du pli courbe. *Dégénérescence secondaire du segment supérieur des fibres de Gratiolet jusqu'à la substance blanche latérale du pulvinar; diminution considérable du pulvinar et du corps genouillé externe; atrophie du bras du tubercule quadrijumeau antérieur et surtout des segments postérieurs de la bandelette optique gauche.* Egalité de volume des deux nerfs optiques; le nerf optique droit est simplement un peu grisâtre au niveau de sa partie interne;

4° Un encéphale d'une idiote de vingt-huit ans, ayant eu à l'âge de deux ans une embolie de *l'artère sylvienne gauche.* Il n'existe plus de première temporale gauche; les segments inférieurs du lobe pariétal gauche ont subi un recoquillement considérable qui porte surtout sur la substance blanche. Dilatation extrême du ventricule latéral. Atrophie secondaire de la pyramide gauche, du noyau moyen de la couche optique et du tubercule quadrijumeau antérieur de ce côté; aspect identique du pulvinar et du corps genouillé externe des deux côtés (le lobe occipital semble d'ailleurs normal). *Le corps genouillé interne gauche est presque complètement résorbé;* il en reste à peine une trace. Etat normal des deux corps striés.

Ces pièces montrent les relations qui existent dans l'ensemble du règne animal (lapins — chiens — hommes) entre certaines régions du cerveau et les segments correspondants du cerveau intermédiaire; elles sont démontrées par les dégénérescences secondaires. Elles montrent plus particulièrement que *l'anéantissement du lobe temporal gauche* (Obs. IV) *se traduit par le recoquillement extrême du corps genouillé interne*; c'est la confirmation médicale de l'expérimentation chez le lapin et le chat auxquels on a enlevé le lobe temporal. (V. *Archives f. Psych.*, t. XII; *Neurol. Centralbl.*, 1885; *Archives de Neurologie, Revues analytiques*, t. VI, p. 403.)

Les trois premières pièces confirment l'opinion de M. Monakow (V. *Arch. f. Psych.*, t. XII, XIV, XVI, XX, et *Archives de Neurologie, Revues analytiques*, t. VI, p. 403, t. IX, p. 256, t. XIX, 113 et 115), d'après laquelle *les centres optiques primaires s'atrophient forcément à la suite de destructions du lobe occipital; à cette dégénérescence secondaire participe graduellement la bandelette optique du côté lésé; seulement cette dégénérescence demande plusieurs années chez l'adulte.*

M. Schultze (de Bonn) lit l'observation d'*un cas de tabes dorsal avancé* caractérisé *par une complète paralysie avec atrophie des*

*muscles masticateurs du côté gauche, notamment du masséter et du temporal*; en même temps, anesthésie partielle du nerf trijumeau de ce côté ; perte totale de l'excitabilité électro-faradique et électro-galvanique. Il est probable que le noyau moteur de ce nerf est atrophié et qu'il existe une dégénérescence périphérique des fibres correspondantes.

Voici maintenant deux observations d'*acromégalie*.

Le premier fait comportait des difficultés diagnostiques, parce que la tête n'était pas atteinte, et que le malade, d'un certain âge, avait été affecté d'arthrite déformante au niveau des articulations carpiennes et métacarpiennes et qu'il présentait en outre de l'œdème des membres inférieurs. Les commémoratifs démontrèrent cependant qu'avant l'arthrite les mains et les pieds étaient d'un volume anormal.

Le second fait concerne un homme de trente ans, porteur de la céphalomégalie caractéristique : diamètre horizontal au niveau des bosses frontales énormes = 670 milli ; volume extrême du squelette céphalique ; proéminence et allongement marqués du menton ; longueur des oreilles ; langue large et épaisse ; amygdales gigantesques. Thorax très large ; épaississement des clavicules et des côtes. Poids total : 230 livres, bien que le panicule adipeux soit normal. Nulle trace d'affection articulaire, etc., etc. La maladie a débuté il y a dix ans, par des troubles visuels : ces troubles ont abouti, il y a cinq années, à l'*hémianopsie temporale complète* ; actuellement un des yeux est totalement perdu, et l'acuité visuelle de l'autre œil a considérablement baissé (étude du champ visuel) ; il y a évidemment une *tumeur de la glande pinéale*. Le même malade est encore porteur depuis l'enfance d'une grande quantité de *kéloïdes indurées* qui occupent la peau du tronc et des extrémités. C'est surtout pendant ces dernières années que la tête a augmenté de volume.

Enfin, M. Schultze traite de ce qu'on appelle la *névrose traumatique*. C'est, dit-il, un terme commode, mais propre à laisser passer inaperçus des troubles organiques. A côté de cela, elle peut se manifester par de l'hypochondrie et de la mélancolie n'ayant aucun substratum anatomique palpable. Le simulateur avec ses angoisses peut alors vous en imposer. Il est en effet difficile, très difficile même, de trouver le rétrecissement du champ visuel chez des malades illettrés et inattentifs, et il n'est pas prouvé que ce soit un signe certain de diagnostic ; les troubles de la sensibilité exigent de la part de l'observateur, à raison de la fluctuation des assertions des patients, un contrôle minutieux et répété à plusieurs reprises. L'expression de *névrose traumatique locale* vaut encore moins ; ne s'agit-il pas ici d'une psychopathie d'une hypochondrie qui n'a rien à voir avec des altérations fonctionnelles des nerfs

périphériques? Que de difficultés ne rencontre-t-on pas à déjouer la simulation? L'exagération des réflexes tendineux n'a rien d'univoque. Les anesthésies ou hypéresthésies locales ne prouvent pas davantage, car quel est celui des sujets qui ne pensera pas à accuser une anomalie quelconque de la sensibilité au niveau du traumatisme.

*Discussion.* — M. EDINGER. Pour toutes les raisons mises en relief par M. Schultze, il est regrettable que le médecin soit appelé à donner publiquement son avis.

M. HITZIG.— Jusqu'à ce jour, à Halle, je me suis borné à des rapports écrits. La simulation totale est d'ailleurs rare. Le signe le plus important au point de vue du diagnostic, c'est la modification de l'action du cœur, mais il faut, pour savoir l'apprécier, observer longuement les individus afin d'éliminer la question d'émotion.

M. BŒUMLER. — La simulation dans l'espèce tient souvent aux personnes de l'entourage, qui, exagérant les accidents, poussent inconsciemment le patient à amplifier des malaises certains. Le traumatisme détermine du reste souvent des leucopathies.

M. FUERSTNER communique un exemple de simulation chez un employé des postes ; il tenta de se faire passer pour paralytique général. La constatation objective des battements de cœur est insuffisante, puisque l'émotion peut accélérer les pulsations.

M. RUMPF rappelle que Mannkopf a provoqué de l'exagération des battements du pouls en comprimant des zones névralgiques. Quant à lui il attache plus d'importance à l'existence de convulsions fibrillaires dans les muscles; il faut s'adresser, pour l'examen, à l'électrisation énergique de la peau à l'aide de courants faradiques très forts.

M. THOMSEN.—Quand on examine des individus qui n'ont pas été obligés de faire de procès et qui, par suite, n'ont eu aucun intérêt à simuler, on voit que le champ visuel joue un grand rôle dans l'espèce. Les névroses traumatiques ont une certaine ressemblance avec l'hystérie ; le rétrécissement considérable du champ visuel y est caractéristique. Il faut remplacer l'expression de névrose traumatique locale par celle de neuropsychose généralisée.

M. JOLLY. — Dites plutôt : *Hystérie provoquée par le traumatisme.*

M. DE CORVAL (de Bade). — *Contribution à la question de la thérapeutique suggestive.* Voici les conclusions de cet important mémoire :

1. La suggestion est un agent thérapeutique, tantôt palliatif, tantôt radicalement curatif.

2. En choisissant bien les sujets et en agissant avec circonspection, en se gardant d'expérimenter et surtout de s'adresser à la suggestion qui, loin d'être nécessaire, est nuisible, on évite toute espèce de dangers, on n'impose pas au patient plus d'aléas que lorsqu'on prescrit d'autres médicaments, somme toute, du même ordre.

3. Comme il s'agit d'un agent trop peu connu pour que les indications et contre-indications puissent en être déterminées avec certitude, il ne faut y avoir recours que lorsque les autres moyens thérapeutiques ont échoué. On n'est en droit de se départir de cette mesure de prudence que lorsque l'on est certain que la suggestion est moins suspecte que d'autres médicaments, tels que, par exemple, la morphine ou le chloroforme.

4. Il faut étudier la suggestion au même titre et avec la même méthode que tout autre agent médicamenteux. Il ne faut pas se borner à enregistrer des phénomènes plus ou moins intéressants, il faut en déterminer les conditions expérimentales et cliniques et arriver à préciser les cas dans lesquels on est fondé d'en attendre une action thérapeutique efficace, et ceux dans lesquels on doit s'abstenir.

Dans ce but, on pratiquera la suggestion dans le silence du cabinet en présence de un, tout au plus de deux témoins; les malades sur lesquels on agira ne seront pas présentés au cours ni à un auditoire afin d'éliminer le plus possible l'influence psychique.

5. C'est à ce prix que les cliniciens et les praticiens, associant leurs efforts et rayant de leurs tablettes l'expression d'expériences intéressantes, obtiendront de la suggestion ce qu'elle peut donner et seront autorisés à l'inscrire dans l'arsenal de la thérapeutique courante à la colonne du fonds commun.

6. On opposera ainsi une digue au merveilleux, ainsi qu'aux agissements nuisibles des charlatans incompétents.

7. Ainsi s'affirmera l'impérieuse obligation d'édicter des lois qui réservent au médecin seul l'usage d'un agent aussi actif; il ne suffit pas de défendre les séances publiques d'hypnotisme pour mettre un terme aux abus de l'hypnotisme et de la suggestion.

M. Edinger (de Francfort), présente des coupes faites à travers un encéphale qui montre *un foyer exclusivement limité à la partie postérieure de la couche optique.* — Il est certain que la capsule interne n'a rien. Le cas sera publié ultérieurement.

M. Saint-Berneimer (d'Heidelberg). *De la constatation chez les embryons de fibres nerveuses non entre-croisées dans le chiasma du nerf optique de l'homme* — L'auteur montre des préparations à l'appui; ces préparations proviennent du chiasma d'un homme affecté d'atrophie d'un des nerfs optiques; elles sont colorées par la méthode de Weigert; on y reconnaît facilement des fibres directes et des fibres entre-croisées, complètement ou incomplètement atrophiées. Ce travail paraîtra *in extenso* dans les *Arch. f. Augenheilkunde*, t. XX, cah. 2, de Knapp et Schweigger, sous le titre : *Développement et trajet des fibres blanches dans le chiasma des nerfs optiques de l'homme.*

M. Witkowski. *De l'action des opiacés sur le tube intestinal.* — Les expériences faites par l'orateur ont eu pour principe d'ouvrir le ventre des animaux dans un bain à la température du sang et contenant à doses physiologiques une quantité convenable de chlorure de sodium. Par ce procédé, comme l'ont indiqué Bram

et Honchgeest, les intestins restent en repos, mais demeurent longtemps excitables. Dans ces conditions, l'application directe sur l'intestin de cristaux de sels de soude engendre une onde contractile qui se propage, tandis que les sels de potasse déterminent un anneau contractile localisé. Si maintenant l'on pratique une injection de morphine à petites doses, on transforme la première action en la seconde, de hautes doses renversent cette modification à ce point que l'onde contractile gagne jusqu'aux limites du gros intestin : il s'en suit que de petites doses de morphine excitent les nerfs d'arrêt de l'intestin tandis que de fortes doses paralysent ces filets nerveux. Il en est tout autrement chez l'homme ; chez lui de hautes doses d'opium exercent une action calmante notamment dans le volvulus et la péritonite, tandis que le traitement opiacé au début et à petites doses excite souvent l'estomac et l'intestin ainsi qu'en témoignent les vomissements, la sensation de pression abdominale, de vertiges et de coliques. La variété des modes d'application des sels alcalins doit probablement être rapportée à l'excès d'action locale du sel de potasse : l'anneau contractile empêche la propagation de l'excitation ; la propagation fréquente du mouvement péristaltique consécutif à l'absorption de la morphine indique une autre cause. Les selles sanglantes que l'on observe en particulier chez les chiens à la suite de l'administration de grammes de morphine ne dépendent pas d'actions vaso-motrices, car les vaisseaux de l'intestin ne révèlent aucune modification notable chez les animaux ainsi empoisonnés, et, comme toute, l'action vasculaire des opiacés est relativement minime.

Tous ces phénomènes s'expliquent naturellement par les désordres directement causés sur l'ensemble de la muqueuse digestive. La pathologie ne nous apprend-elle pas en effet que l'on rencontre en pareils cas les accidents de l'embarras gastrique : enduit saburral de la langue — sécheresse de la bouche — nausées — douleurs stomacales — vomissements — vertiges — coliques; sans compter les phénomènes d'entérite catarrhale; l'autopsie montre une muqueuse épaisse. L'expérimentation montre en outre que l'excitabilité du système moteur de l'intestin a diminué, il se montre rebelle aux modificateurs thermiques, aux interventions que l'on dirige contre la circulation, aux poisons. La morphine exerce, dans l'espèce, une action semblable, quoique plus faible, à celle de l'atrophie ; elle ralentit l'effet des purgatifs surtout quand on s'adresse à l'aloès. Les solutions de morphine désinfectent le tube digestif ainsi que le montrent la clinique et la stabilité du liquide médicamenteux ; les fermentations sont modérées, les produits gazeux sont diminués, il en est de la morphine comme du calomel qui, suivant les circonstances, relâche ou constipe.

La morphine occupe donc une place de première importance comme agent capable de modifier les mouvements de l'intestin ;

ce que nous venons de dire explique les raisons de son degré d'action et les nombreuses fluctuations individuelles de son influence. Mais ce sont là des effets accessoires quand on les compare à l'*action primordiale de la morphine et de l'opium* qui prend sa source dans la narcose généralisée de l'ensemble de l'organisme; ce médicament l'emporte à cet égard sur d'autres toxiques analogues par *suite de l'opiniâtrete et de la continuité de la modification qu'il exerce sur le tube digestif*. Par lui, l'intestin devient moins sensible; il dissipe douleur et irritation, chasse l'inactivité centrale (craintes, angoisse, chagrin, joie, etc.), modère les garde-robes, en un mot : s'il agit sur la motilité et la sécrétion intestinales, il s'adresse surtout à la sensibilité, aussi le premier signe de la *narcose intestinale* est-il la sensation du bien-être.

M. Kœppen (de Strasbourg). *De la paralysie ostéomalacique.* — Voici trois observations de paralysies pendant la grossesse qui, après s'être améliorées, à la suite de chaque délivrance, empiraient à chaque nouvelle conception. La marche, pénible, occasionnait des douleurs: elle rappelait celle du canard. L'avancement d'une des jambes déterminait le soulèvement du bassin du côté correspondant et la projection du plan latéral du corps. Mouvements spontanés laborieux: impossible de lever la jambe; grande difficulté à se dresser sur son séant dans la station couchée. Faiblesse des bras; diminution de l'excitabilité électrique; sensibilité des os à la pression; conservation des réflexes patellaires. Et cependant, on ne constatait dans l'espèce pas d'ostéomalacie à la forme du bassin. L'examen de deux autres malades atteintes d'ostéomalacie au début a révélé les mêmes accidents. Il existe donc une paralysie des femmes grosses qui tient à l'ostéomalacie, ainsi que le veut Renz. La paralysie sacrée de Lehmann n'est du reste pas autre chose. Les altérations des muscles sont caractéristiques (Chambers. Webers, Friedreich). Ces organes subissent la dégénérescence graisseuse et passent par les diverses phases de l'inflammation. Il existe en somme une *dystrophie ostéomalacique des muscles* qui précède ou accompagne les altérations des os et explique les parésies musculaires (paralysie notamment du psoas iliaque), et la démarche semblable à celle du canard; quant aux douleurs osseuses, elles constituent un signe important d'ostéomalacie au début.

M. Laquer (de Francfort). *Du spasme radial.* — Un négociant de quarante-cinq ans présentant des tares héréditaires et affecté depuis longues années de neurasthénie avec insuffisance du muscle cardiaque et de crampe des écrivains, se fait masser pour guérir ces accidents convulsifs. A la suite de quarante et une séances énergiques il se produit *dans les extenseurs de l'avant-bras du côté droit un spasme clonique* qui finit par devenir insupportable; finalement

tous les muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le radial sont pris; les convulsions s'accompagnent de douleurs. De temps à autre il se produit une tétanisation formidable. Intégrité de la sensibilité. Légère atrophie de toute la charpente musculaire au bras droit. Absence de phénomènes vasomoteurs; l'exagération du renversement de la main a simplement produit du gonflement et un certain degré de sensibilité à la pression. Inanité des nervins, de la galvanisation, de l'hydrothérapie. Le diagnostic oscillait entre deux décisions. Ou bien il s'agissait d'un spasme purement fonctionnel provoqué par le traumatisme exercé sur les nerfs cutanés sensitifs, l'irritation ayant gagné les tractus moteurs périphériques. Ou bien il existait une lésion organique des centres, une tumeur par exemple des régions motrices. L'affection ayant guéri au bout de huit mois de traitement, la première hypothèse était la vraie. La guérison eut lieu brusquement; il suffit pour la produire d'annoncer au malade qu'on allait lui faire une opération (élongation du nerf).

*Discussion.* — M. Schultze communique deux observations semblables empruntées à sa clientèle. La première concerne des spasmes toniques et cloniques du triceps brachial l'affection; en dépit de toute espèce de traitements, dura douze ans et s'améliora spontanément : il ne reste actuellement que des convulsions cloniques. — Le second cas a trait à des spasmes occupant le grand pectoral et les muscles rotateurs de la cuisse en dehors. La guérison s'effectua au bout de dix années. Il ne faut donc pas noircir le pronostic invariablement.

M. Erb. *Remarques sur la suspension chez les tabétiques.* — Les résultats annoncés par M. Charcot sont exacts ; M. Erb en a constaté personnellement les bienfaits à la Salpêtrière. Voici maintenant six observations de suspensions instituées en commun avec M. Hoffmann, qui sont loin d'être favorables à la méthode. On n'y lit à toute minute que les mots : aggravation progressive; accidents cérébraux et médullaires obligeant à interrompre les séances ; exagération des douleurs lancinantes ; mort subite (par paralysie du nerf vague ?) Un cas seulement témoigne d'une double phase; à la suite de treize suspensions, les phénomènes douloureux du tabes augmentent ; le patient persiste à se suspendre chez lui; un mois après, il écrit qu'il s'améliore progressivement et que, si les élancements se sont exaspérés jusqu'à la vingt-deuxième séance, à partir de ce moment, ils ont disparu et même complètement (28e séance). Ces résultats sont loin d'être engageants ; il est vrai qu'il s'agit ici surtout de tabes récents, à marche relativement rapide, et que les malades considérés étaient d'un poids au-dessus de la moyenne de beaucoup. Quoi qu'il en soit, il convient de continuer les essais ; les bienfaits de la suspension sont hors de

doute, ils sont affranchis, dans l'espèce, de toute influence psychique; il en faut étudier minutieusement les effets dans le silence du laboratoire clinique et ne pas la confier au malade, de crainte d'accidents.

*Discussion.* — M. Hitzig communique à son tour le produit de son expérience en pareille matière. Il a soumis jusqu'ici à la suspension, cinq hommes et une femme. C'est surtout dans le tabes ordinaire qu'il s'en est servi. Ses résultats concordent avec ceux de M. Erb. C'est un procédé qui améliore plus ou moins certains accidents morbides, mais l'amélioraiion n'est d'ordinaire que passagère.

M. Binswanger appelle l'attention sur un autre mode de suspension, en apparence moins dangereux, que lui a fait connaître Kappeler. Les malades étant étendus tout du long sur un lit de repos, on élève la partie supérieure de leur corps au moyen d'une sangle qui embrasse et contient toute la moitié supérieure du thorax, en infléchissant fortement la tête en arrière.

M. Friedmann. *Contribution à l'histologie et à la classification nosographique des formes de l'encéphalite aiguë commune non suppurée.* — En créant le terme moderne d'encéphalite, et en séparant l'inflammation primitive du ramollissement cérébral, on a eu surtout pour objectif les formes suppuratives; mais, à côté de l'encéphalite aiguë non suppurée, il fallait faire une place au ramollissement du cerveau suppuré, aussi bien qu'au ramollissement cérébral ordinaire. Les observations publiées dans ce but, les unes isolées, les autres contestables, sont demeurées impuissantes à faire œuvre utile. Les modalités les plus connues actuellement, sont : l'encéphalite des nouveau-nés (Virchow), l'encéphalite dite parenchymateuse, la polioencéphalite (Struempell). On conserve notamment l'habitude de tenir l'inflammation non suppurée pour une forme évolutive ou curative de l'inflammation suppurative.

Voici les nouveaux résultats auxquels une série d'expériences sur l'encéphalite traumatique ont conduit M. Friedmann :

1° Il existe entre l'encéphalite suppurée et l'encéphalite non suppurée une distinction étiologique et anatomo-pathologique (histologique) primordiale, pour ainsi dire *ab ovo*.

2° L'encéphalite non suppurée se compose elle-même d'une série de processus absolument distincts. C'est ainsi que l'encéphalite qui est provoquée par la cautérisation évolue avec une rapidité foudroyante et se manifeste par une hypergenèse très accusée de grosses cellules. L'encéphalite ordinaire, qui résulte d'une plaie (traumatique), marche lentement; elle est caractérisée par une lente prolifération du tissu interstitiel et la genèse de cellules granuleuses.

L'étude analytique des observations relatives à l'encéphalite spontanée non suppurée décèle des analogies surprenantes entre cette affection et les formes traumatiques. On y constate : 1° des

foyers de grosses cellules épithélioïdes dont l'interprétation est demeurée jusqu'ici difficile, mais qui rappellent presque complètement celles que l'on observe dans l'encéphalite par cautérisation. Elles stigmatisent le degré le plus intense de ces inflammations; 2° à un second degré, ce sont des foyers constitués par une tuméfaction exagérée des cellules de la névroglie et des cylindres-axes, ainsi que par l'agglomération de cellules granuleuses. Ces altérations représentent un type plus faible, simplement irritatif, de l'inflammation et succèdent assez souvent aux embolies et aux thomboses; 3° l'encéphalite hémorrhagique qui comprend, outre la poliencéphalite hémorrhagique aiguë, un autre genre, dont M. Friedmann communique une observation, et l'encéphalite à kystes et plaques jaunes consécutives à la genèse spontanée de foyers de cellules granuleuses, représentent, traits pour traits, l'encéphalite ordinaire consécutive à une plaie traumatique; 4° une cinquième forme, c'est l'encéphalite gommeuse.

Aucune de ces modalités n'a rien à faire avec l'inflammation supparative; il en existe plus d'espèces qu'on ne le suppose généralement. L'encéphalite dite parenchymateuse témoigne des degrés les plus intenses de l'inflammation traumatique : elle se rattache aux deux premiers groupes. On ne saurait maintenir la distinction artificielle formulée par les auteurs, entre l'encéphalite non suppurée et le ramollissement encéphalique, du moins au point de vue anatomique. Les première, deuxième et quatrième modalités peuvent se produire spontanément : il en est ainsi à la suite de thromboses et d'embolies. C'est à l'avenir qu'est réservée la solution du problème posé dans les termes suivants : la différenciation étiologique peut-elle on non servir d'élément de distinction clinique?

Le Congrès se sépare après avoir visité le nouveau sanatorium pour maladies nerveuses, construit par M. Schneider (de Bade-les-Bains). (*Arch. f. Psychiat.*, XXI, 2.) P. KERAVAL.

---

## CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'EST DE L'ALLEMAGNE

---

### SESSION DE BRESLAU.

*Séance du 20 mars 1889.*

M. LISSAUER communique à la place de M. MAMROTH, empêché, un travail *sur quelques observations formant le chainon intermédaire à la paralysie générale et à la catatonie.* Présentation du malade.

M. NEISSER discute l'*emploi du* § 51 *du Code pénal*[1].

M. WERNICKE discute le *plan et l'organisation de sa clinique officielle*[2]. Visite de l'établissement par les membres du congrès.

SESSION DE GŒRLITZ.

*Séance du 29 juin 1889.*

M. MARCUS. *De quelques particularités qui distinguent les phénomènes et l'évolution de la mélancolie chez les neurasthéniques.* Il existe chez les neurasthéniques une dépression ordinaire quasi-physiologique, avec excitation qui tient à un manque de confiance en soi.

Cette dépression peut dégénérer en véritable dysthymie qui se fait remarquer par les caractères suivants. Il s'agit dans tous les cas d'individus neurasthéniques depuis longtemps qui restent neurasthéniques après la guérison de la psychose en question. Le trouble mental ne constitue donc par rapport au terrain morbide qu'un épisode de courte durée. Généralement se sont des femmes, chez lesquelles on note des tares héréditaires importantes. La neurasthénie dont elles sont affectées traîne pendant plusieurs années malgré la surémotivité produite par la névrose; puis brutalement sur l'influence d'une secousse morale par trop brusque, éclate la dysthymie; certaines modifications physiques de l'économie peuvent aussi agir, par exemple la grossesse, la puerpéralité. Le syndrome presque constant de ce genre de mélancolie c'est l'obsession; elle se manifeste sous la forme d'idées de culpabilité associée à des obscénités, à des blasphèmes, obscénités, et blasphèmes s'imposant à l'esprit avec une énergie d'autant plus vive que le malade a recours à des prières ou à des pratiques de piété plus ferventes. La conclusion qu'en tire la patiente c'est qu'elle est non pas malade, mais véritablement coupable. La réalité, c'est que la dissociation psychique et la dépression preexistent à l'obsession, et que c'est la question du terrain mental qui représente la nature de la maladie. L'obsession est le stigmate intellectuel de la neurasthénie; elle se traduit chez le patient par des espèces d'hallucinations auditives ou plustôt par des hallucinations embryonnaires qui n'atteignent pas la forme parfaite. En même temps on note les symptômes physiques suivants de la neurasthénie pathogénétique : sensation de pression de la tête, insomnie, accès de sténocardie, spasmes vasculaires des extrémités, avec sentiment de froid et d'engourdissement (a forme hémiplégique), tremblements

[1] Voyez sur ce sujet *Archives de Neurologie*, t. XVIII, p. 456, et Congrès des Aliénistes Allemands, 1885.

[2] *Id.*, t. XIX, p. 129, et *Klinisches Jahrbuch*, t. II.

musculaires, etc..., tous phénomènes qui s'accentuent quand le troubles intellectuels s'améliorent et *vice versa*. Tel est le tableau clinique qui dure pendant plusieurs semaines. A ce moment se produit une amélioration qui laisse espérer la guérison. Il n'en est cependant rien, car, brusquement, sans cause appréciable, l'ensemble des phénomènes morbides signalés reparaît avec sa violence accoutumée. Ce nouvel accès évolue comme le premier et, de même que la première fois, c'est au moment où le malade semble entrer en convalescence, qu'un troisième accès éclate brutalement. Ces oscillations sont caractéristiques de la dysthymie neurasthénique. La guérison ne s'en produit pas moins, mais à la longue, après une année de maladie au moins. Les récidives paraissent rares. On administrera utilement l'opium à petites doses; on se trouvera également bien de l'arsenal hydrothérapique, du massage et de l'entraînement mécanique, de l'électricité, à la condition qu'on procède avec ménagement.

M. KAHLBAUM lit un mémoire sur la *folie juvénile*, à la lumière de deux observations. Il formule les conclusions que voici :

1° Il existe un groupe de modalités morbides qui sévissent sur le jeunes gens sans rentrer dans aucune des catégories connues;

2° Ce groupe a pour caractère d'absorber la personnalité tout entière de l'individu malade; il est impossible de l'englober dans les troubles psychiques partiels; il faut le qualifier de délire des actes;

3° La sphère morale est atteinte, mais non pas seule, non pas non plus exclusivement. Ce n'est donc point de la folie morale;

4° Ces psychopathies se développent chez les enfants ou chez les adolescents; elles sont par suite bien distinctes de ceux des troubles psychiques qui se montrent à l'âge mûr et se manifestent par des symptômes moraux;

5° Elles se rattachent à l'*hébéphrénie* dont on a cru devoir distinguer deux espèces sous les noms d'*hébéphrénie* proprement dite et d'héboïdophrénie.

M. LISSAUER décrit et *montre une méthode pour exécuter de grandes coupes de l'encéphale*. Il s'agit d'obtenir des coupes grandes, minces, uniformes, propres à l'analyse microscopique. L'inclusion dans la paraffine a le désavantage de rendre les coupes très fragiles; il en résulte que, lorsque ces coupes sont grandes, elles se déchirent pendant les manipulations. Il y a deux moyens d'éviter cet inconvénient. Avant de pratiquer la coupe, on enduit le bloc de la préparation paraffinée d'une mince couche de *celloïdine*; cette couche sèche très rapidement; on dissout la paraffine par les moyens appropriés, mais la celloïdine demeure et sert de ciment aux tissus. Il existe un autre moyen plus sûr. Avant de pratiquer la coupe, on colle sur le bloc de paraffine une *bande de papier de soie*, à l'aide d'une épaisse solution de dextrine, on plonge le tout dans la celloïdine et l'on traite ensuite le morceau avec son papier comme

on traiterait une préparation paraffinée ordinaire. Il est même facile par ce procédé de numéroter et de classer les coupes. Quand on a sur le porte-objet éclairci la préparation, on détache doucement la bande de papier dont l'adhérence à la coupe se trouve détruite par suite de l'emploi des solutions d'eau distillée qui ont servi aux diverses manipulations antérieures; pour réussir, il faut avoir soin de prendre une solution concentrée de dextrine, ou de n'en mettre qu'une très petite couche et détacher le surplus avec un morceau de papier buvard. On pratiquera les coupes à l'alcool à l'aide de la lame à cerveau, on obtiendra ainsi des coupes épaisses de deux à vingt-cinq centièmes de millimètre passant par tout un lobe et au besoin par tout un hémisphère, même si les pièces sont friables et trop durcies.

On procède au renouvellement du bureau. — M. Wernicke est élu président; M. Lissauer, secrétaire. (*All. Zeitsch., f. Psych.* XLVI, 4.)

P. Keraval.

---

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE LA PROVINCE DU RHIN.

---

### QUARANTE ET UNIÈME SESSION. DU 23 JUIN 1888.

PRÉSIDENCE DE M. NASSE.

M. Nasse consacre quelques paroles de regrets à la mémoire de M. Freusberg; l'assemblée se lève en l'honneur du défunt. Il communique ensuite à la société le texte du vœu transmis par lui au ministre de l'instruction publique, relativement à la vente de la cocaïne. Enfin il signale, en ce qui concerne la statistique industrielle réclamée par le bureau, que l'administration se trouve empêchée par suite de l'oblitération des feuilles jusqu'à l'année 1880.

M. Leo lit deux *rapports médico-légaux sur des états mentaux douteux*. — M. Schrœter traite des *colonies agricoles auprès des asiles d'aliénés*. — M. Frank décrit un *cas de tumeur perlée du cerveau avec pièces à l'appui*. — L'heure avancée ne permet pas d'entendre M. Peretti, sur les *guérisons brusques*.

La discussion est ouverte sur le *Décret ministériel du 18 janvier, relatif aux asiles privés*. M. Œbeke propose d'inviter la Société des aliénistes allemands à entrer en négociation avec les cham-

bres médicales de la Prusse, afin de représenter d'un commun accord au ministre que les mesures nouvelles ont un caractère comminatoire qui lèse les intérêts des malades et des familles; rabaisse dans l'opinion publique, sans motif justifié, les médecins des asiles privés et leurs établissements; en dépossédant le praticien du droit de signer un certificat valable pour faire admettre ses malades dans un asile privé; on lèse sans raison ses intérêts et l'on crée aux parents des malades des obligations difficiles à remplir, qui nuisent à l'admission opportune des aliénés.

A la suite des développements de M. Œbeke, MM. Hertz, Schrœter, Nasse, se rallient à cette motion.

M. Ripping expose que tous les pays se préoccupent de sauvegarder la liberté de leurs administrés, et que, si l'on compare le décret ministériel qui nous occupe aux lois nouvelles des autree nations, on ne saurait le trouver rigoureux. Si le ministre impose certaines prescriptions propres à réglementer l'admission des aliénés dans les asiles privés, c'est que le § 30 de l'ordonnance qui régit l'installation de ces établissements n'impose pas la résidence ni la désignation d'un médecin approuvé par l'autorité, qu'au contraire il les concède à n'importe qui, pourvu que le propriétaire n'ait aucune tare judiciaire. Le rapport préalable du *Physikus* (médecin du district), complété par un certificat d'un médecin *compétent* concluant à la nécessité de la séquestration, ne constitue en rien un acte de défiance vis-à-vis des autres praticiens, puisque le *staatse xamen* (examen autorisant l'exercice de la médecine) ne comprend aucune des matières de la psychiatrie, tandis que l'examen du physikat a prévu des épreuves de ce genre. Il y a lieu cependant de demander que tous les praticiens soient interrogés sur les maladies mentales. Les formalités visées par le décret ministériel ne nuiront en aucune façon à l'admission des aliénés dans les asiles privés, puisque il y a, depuis longtemps, certaines provinces, telle celle du Hanovre, exigent le rapport préalable qui soulève ces tempêtes, tout en permettant l'admission provisoire dans des conditions faciles à remplir dans les cas urgents. La majorité de l'assemblée se rallie à la motion de M. Œbeke.

P. Keraval.

---

### QUARANTE-DEUXIÈME SESSION, DU 21 NOVEMBRE 1888.

PRÉSIDENCE DE M. HERTZ.

M. Nasse étant empêché par la maladie, M. Hertz rappelle qu'il y a aujourd'hui vingt-cinq ans que l'honorable conseiller intime a

pris la direction du seul asile alors existant dans la province du Rhin, de l'asile de Siegburg. Depuis le 6 novembre 1863, le savant maître n'a cessé d'apporter des pierres à l'édifice psychiatrique, C'est lui notamment qui a fondé la Société actuelle en 1867. Une députation, composée de MM. Hertz, Pelman et Tigges, est chargée d'aller lui présenter une adresse en l'honneur de son jubilé.

L'assemblée se lève ensuite en l'honneur du professeur Rühle, décédé dans le courant de l'été dernier.

Le président demande à l'assistance si elle entend communiquer à la Société des aliénistes allemands les réflexions présentées dans la dernière séance par M. Ripping, à l'occasion de la discussion concernant le décret ministériel relatif à la surveillance des asiles privés. M. Pelman est de cet avis. *Adopté.*

M. Peretti. *Contribution à la casuistique des guérisons brusques dans les psychoses.* — L'auteur signale plus particulièrement la publication de Koster (Evolution de la folie. *Irrenfeund*, 1865, et le mémoire de Raggi et Bergonzoli (*Archivio italiano per le malattie nervose*, nov. 1886); en tout, onze cas de mélancolies durant déjà depuis un temps assez long. Il insiste sur une des observations des auteurs italiens, dans laquelle il s'agissait d'une psychopathie aiguë (délire général, hallucinatoire, avec désordre dans les idées); la maladie, qui ne datait que de quelques jours, aurait guéri à la suite d'un bain d'une demi-heure, et la guérison persista. Voici un nouvel exemple du même fait observé à Andernach; il convient préalablement de faire remarquer que le type morbide en question ressemble à la folie transitoire neurasthénique de Krafft-Ebing et que la lucidité constatée à la suite du premier bain doit être tenue pour une simple coïncidence. Un fantassin de vingt ans refuse d'obéir à toute espèce d'ordres ou d'injonctions; on l'interroge, il se montre incohérent et inintelligible; puis il est pris d'un accès de manie des plus intenses (insomnie, impossibilité absolue de l'alimenter). A son entrée à l'asile, hébétude touchant à la stupidité, à laquelle succède une nouvelle crise d'agitation. On lui fait prendre un bain d'une heure et demie. Le voilà tout aussitôt calme et lucide ; il raconte qu'il y a deux ans il a reçu une botte de foin sur la tête qui l'a laissé sans connaissance pendant quelque temps. Depuis cette époque, il était en proie à des céphalalgies frontales et occipitales violentes; ces accès duraient quelques heures. Le métier de soldat ne l'a nullement mécontenté; mais au moment de ses accès il était incapable de mémoire et d'intelligence. Le surlendemain, il écrit à ses parents une lettre pleine de sens, dans laquelle il raconte qu'il a été atteint de frénésie, mais qu'un bain chaud l'a complètement guéri. Puis il se rappelle que ses céphalalgies datent de l'enfance et qu'elles l'ont souvent obligé à cesser de

fréquenter l'école; moins violentes depuis l'âge de quatorze ans, elles sont revenues plus vives et plus fréquentes à la suite de l'accident en question, laissant à leur suite une lassitude de plusieurs heures. Sa mère et une de ses sœurs sont atteintes du même mal. Enfin, dans l'un des emplois de palfrenier qu'il remplissait avant la conscription, il avait si peu de mémoire qu'il lui fallait mettre par écrit les ordres qu'on lui donnait sans tarder sous peine de les oublier. A l'asile il éprouva d'abord de nouveaux accès de céphalalgies très fréquents; il lui semblait, disait-il, qu'on lui ouvrait la tête; le cuir chevelu était sensible sans qu'il y eût de points névralgiques bien localisés. A d'autres moments, la calotte cranienne était douloureuse à la percussion, surtout au niveau des sutures. L'aspect général était d'ailleurs celui d'un dément, incapable d'activité. Bientôt néanmoins, les céphalalgies disparurent, l'énergie revint; un mois après le début de l'aliénation mentale, le malade se sentait en état de reprendre son service. On le renvoya guéri six semaines plus tard.

Raggi et Bergonzoli mentionnent un exemple de guérison définitive et instantanée d'accès maniaques, avec congestions céphaliques chez une imbécile, à la suite d'une saignée artérielle de 300 grammes de sang pratiquée à la temporale. M. Peretti rapporte un cas de rémission brusque à la suite d'une hémorrhagie profuse. C'est chez un percepteur de soixante et un ans, tourmenté de temps à autre par des accès d'agitation dus à des idées de persécution (craintes d'empoisonnement) associées à des idées de grandeur (il est Dieu et ministre); un de ces accès cède brusquement à une hémorrhagie anale causée par des hémorrhoïdes internes. De retour chez lui, il redevient méfiant et s'agite encore; son intelligence s'affaiblit et, cette fois, malgré une nouvelle hémorrhagie intestinale, il tomba dans une démence incurable.

Brierre de Boismont (*Gaz. des hôpit.*, 7 mars 1843) et Williams (*Journ. of Mental Science*, avril 1875, p. 151) ont signalé des cas de mélancolie grave qui, après avoir duré pendant des années, a subitement disparu sans qu'on puisse invoquer aucune explication. Le même genre de guérison a été observé par M. Peretti, mais à propos de la *manie*. Un aubergiste de quarante-cinq ans présente en 1868, 1870, 1871, 1875 un accès de ce genre qui ne dure que quelques semaines; d'ailleurs ordinairement irritable, enclin à la colere, il fait des excès d'alcool. Son frère a été atteint de délirium tremens. Pendant trois semaines on constate la même agitation avec désordre et incohérence dans les idées, loquacité, exaltation, violences, malpropreté, délire confus des actes. Tout à coup, après une nuit calme, il devient plus maître de lui, cesse d'être grossier, regrette ses propos et ses actions dont il a honte, et se déclare bien portant. En effet, sa conduite

et ses allures se modifient ; le voilà totalement guéri; il n'a pas eu d'autre rechute.

La folie systématique dont, nul ne l'ignore, le pronostic est moins favorable que celui de la manie et de la mélancolie, peut, elle aussi, guérir subitement. M. Peretti en décrit trois exemples. Le premier a ceci de particulier que, déjà plusieurs mois avant la guérison, on avait constaté, sans transition, durant quelques heures, une période de lucidité parfaite. Le second concerne une débile chez laquelle les idées délirantes portaient l'empreinte de sa débilité intellectuelle. La troisième observation est remarquable par le fait que la maladie en question comptait bien des années d'existence.

Il est impossible dans l'état actuel de la science de formuler aucune conclusion valable; la rareté même des faits de ce genre impose la nécessité d'en rechercher d'autres.

Sur la motion de M. Pelman, la discussion est reportée à la prochaine séance ; elle exige en effet une préparation spéciale.

M. Tigges. *Un cas de simulation de la folie.* — M. E..., a été arrêté et condamné à plusieurs reprises pour vol; sa dernière condamnation est de cinq ans de détention pour avoir dérobé un mouchoir. Il annonce qu'il saura bien faire commuer sa peine en deux années de prison au plus ; son pourvoi est rejeté, tout à coup le voilà muet, il présente l'aspect de la démence et parait des plus maladroits dans ses mouvements. MM. Tigges et Stahl soupçonnent la simulation à raison des contradictions observées dans ses allures. On lui fait donner des bains et des affusions froides ; il reprend son attitude normale et avoue sa fraude.

*Discussion.* — M. Pelman. dit qu'il n'est pas toujours aisé d'écrire un rapport sur la simulation. D'abord il est des psychoses à évolution normale. Puis, la simulation voile en quelque sorte le fond vrai de l'individualité en observation, ce qui nuit au jugement de l'expert. Voici par exemple un jeune homme qui est après son arrestation amené à l'asile et a l'air hébété, presque stupide, et prétend qu'il est Raphaël. On le soumet aux courants faradiques; tout aussitôt il recouvre la mémoire, dit qu'il est d'Essen, que son père y habite et écrit une lettre chez lui dans laquelle il raconte qu'on l'a transporté à l'établissement où, sous l'influence de l'électricité, il est revenu à lui. Les investigations ultérieures ont démontré qu'il est naturellement comédien et qu'il n'y a pas eu de motif à la simulation.

M. Hertz rappelle l'affaire Reisser Stockhausen, dans laquelle un *Kreisphysikus* (médecin de district), deux psychiatres éminents, et lui-même, ont rédigé quatre rapports de teneurs différentes quant à la question de la simulation. (*Alg. Zeitsch f. Psych.* XLVI; 1.)

P. Keraval.

---

## SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN.

*Séance du 14 décembre* 1888[1]. — Présidence de M. Lœhr aîné.

M. Wendt met en distribution des rapports sur l'asile de Schwetz portant différentes dates[2].

M. Wendt, de Berlin, lit une *Observation de démence paralytique guérie.* — Il s'agit d'un médecin ayant séjourné à l'asile pendant six ans et demi, et ayant pu reprendre ses occupations au point que, depuis sept années, il remplit les importantes fonctions de chirurgien officiel du district. C'était un homme de 43 ans, marié, sobre, indemne de syphilis, mais dont les deux oncles paternels sont morts d'aliénation mentale et dont le père est un débile. Les prodomes avaient duré trois ans. Quand M. Wendt le vit, il présentait une complète indifférence, et l'aspect ainsi que les allures de la démence; les anamnestiques portaient qu'il prétendait être candidat à plusieurs places de médecin de district occupées ou n'existant pas, répétait constamment (plus de trente fois en quelques minutes), les mêmes propos absurdes que rien ne justifiait, stationnait des heures durant devant la poste. ne savait ce qu'il faisait. Affaiblissement très marqué des muscles qui président à la marche ; il vacillait constamment; insensibilité des pupilles à l'égard de la lumière. Délire des grandeurs, affaiblissement de la mémoire avec périodes d'excitation maniaque; myosis, pronostic grave. Trois mois après, signes physiques de la paralysie générale de plus en plus accentués; satisfaction pathologique; délire des grandeurs. Pendant le quatrième mois, la démence et le désordre dans les idées sont moins marqués. Le sixième mois, un rapport officiel affirme la démence paralytique, la paralysie générale progressive des aliénés, et exclut tout espoir de guérison complète et durable. Pendant deux années l'état reste le même. Au commencement de la troisième année, la rémission commence à se montrer. Remarquons qu'il a cependant écrit de nombreuses lettres témoignant de cette incertitude typique dans le tracé des caractères, des fautes d'orthographe propres à cette affection mentale, et de lacunes de style marquées au même sceau. Il en est de même à l'égard de pétitions délirantes adressées au Gouvernement, au ministre de l'Instruction publique, au prince de Bismarck. Ces factums viennent à l'appui du même diagnostic. Quoiqu'il en soit,

[1] Voir *Archives de Neurologie* (Séance de juillet 1888, t. XVIII, p. 302).

[2] Exemple à suivre. Tous les rapports relatifs aux asiles de France pourraient être libéralement distribués avec l'assentiment des conseils de divers ordres, ainsi que notre rédacteur en chef l'a souvent demandé.

les troubles de la motilité diminuent; il articule mieux; la paralysie des pupilles disparait, le myosis seul subsiste. Il présente encore le trouble de l'écriture, et le tremblement de la langue déjà signalés, et n'est pas capable de discerner nettement les motifs de son internement, sur lequel il fournit des explications sans liens: « Ses lettres, dit-il, ne sont qu'un passe-temps; mais il n'a pas été fou, puisque les aliénés sont incapables de tenir la plume ; c'est sa femme qui était aliénée et s'est débarrassée de lui ; c'est un rapport écrit à son insu qui l'a fait enfermer; il ne comprend pas que les médecins de l'asile le regardent comme dépourvu de raison. » Il n'aime pas d'ailleurs à être amené sur ce sujet. Il ne demande cependant guère sa sortie, reste calme, lit, cause, se promène et redevient en apparence tout à fait sain d'esprit. Pendant plus de trois ans, il demeura en parfait état de santé. On le fit sortir en prenant toutes les précautions nécessaires. Les dix-huit premiers mois, on constata encore quelque incertitude dans l'écriture, une satisfaction morbide. Puis, le médecin de district l'ayant examiné, on leva son interdiction ; on le plaça dans un village où le voisi*nage de la ville nuisait à la clientèle médicale*; *c'est pour cela que le gouvernement en avait fait un lieu de résidence de chirurgien de district ;* malgré cela, deux des prédécesseurs de notre ancien malade n'avaient pu tenir. Il y réussit, lui, pleinement; aussi, après l'avoir fait toutefois examiner, lui confia-t-on cette fonction officielle. On n'a eu depuis à constater aucune anomalie. Ainsi, en comprenant dans notre calcul les trois années du stade prodromique, il y a actuellement dix-neuf années que la maladie a débuté; il y a treize ans que la rémission de la paralysie générale s'est manifestée et cette rémission a persisté. Depuis neuf ans, notre confrère exerce la médecine, et, depuis sept ans, il est en possession des fonctions de chirurgien de district.

*Discussion.* — M. Jastrowitz. — En 1871, j'ai, à la Charité de Berlin, traité un homme atteint pendant les fatigues mêmes de la guerre de délire de grandeurs avec troubles de la parole caractéristiques. Le diagnostic fut établi par M. Westphal et par moi. Quelques mois plus tard il était renvoyé comme amélioré.

Depuis il n'a présenté aucun accident de ce genre. Je le vois de temps à autre. Il y a huit ans je l'ai traité pour une crampe des écrivains; l'on ne constate chez lui qu'un léger degré d'affaiblissement intellectuel, une certaine apathie, et quelque affaissement, notamment un défaut d'élasticité dans les plis du visage ; aucune espèce de paralysie d'ailleurs, ni de troubles de la parole; il est secrétaire au ministère des Affaires étrangères. La rémission dure donc depuis 17 ans.

M. Mueller. — L'observation de M. Wendt ne rentre pas dans la paralysie générale classique, à raison de la lenteur de l'évolution

et de l'absence de bien des symptômes importants. Il faut bien distinguer la paralysie générale qui se greffe chez des syphilitiques ou des alcooliques de celle qui apparaît de par des lésions apoplectiques ou névritiques. La forme et la marche de la P. G. spécifique ne sont pas celles de la P. G. des autres catégories. Je ne connais pas de guérison de démence paralytique progressive classique se traduisant par les symptômes vasoparalytiques que l'on sait. Quand la mémoire perd de son énergie, on a affaire à coup sûr à des formes graves qui généralement aussi se compliquent dès le début d'aphasie.

M. Zenker. — L'observation de M. Wendt est celle d'une démence paralytique. Or il n'en connait qu'un cas de guérison. La plupart des autres exemples publiés ont été ultérieurement démentis.

M. Mendel. Le cas de M. Wendt est unique. Le plus grand nombre de faits de guérison que j'ai publiés ont à peu près récidivé au moment où leur guérison se trouvait imprimée. Sans doute il ne s'agit pas d'une paralysie progressive, puisqu'elle n'a pas progressé mais c'est bien une démence paralytique guérie. La distinction que réclame M. Mueller est plus désirable que praticable. Faute de mieux, nous sommes bien obligés de nous contenter d'un même cadre. En ce qui concerne la clinique, il me paraît établi que, dans les temps modernes contemporains, la forme classique de la paralysie générale caractérisée par une stade de prodromes, un stade de manie, un stade de démence, est devenue extrêmement rare, tandis que la démence paralytique a considérablement augmenté de fréquence. On voit se multiplier les cas dans lesquels il existe au début un affaiblissement très marqué des facultés intellectuelles avec ou sans attaques apoplectiformes, se produisant ensuite par des phases intervallaires et passagères de délire mélancolique, de délire hypochondriaque, d'exaltation maniaque, tous épisodes se gardant de revêtir une intensité inquiétante. Cette sorte de paralysie démente présente en effet une plus longue durée, et, par suite, le temps moyen de la durée de la P. G. se trouve un peu plus prolongée. M. Zenker a dit que les psychoses primitives des hommes de 30 à 40 ans, originaires des grandes villes, et appartenant à des conditions sociales plus relevées, deviennent plus rares à mesure que la paralysie générale des mêmes sujets se montre plus fréquente ; c'est une opinion que j'ai déjà développée.

M. Wendt. Mon observation est sans nul doute celle d'un dément paralytique. Elle n'a pas progressé ; c'est justement pour cela que je l'ai communiquée à l'assemblée.

M. Neuendorff (de Bernbourg). *Communication casuistique d'une observation de diplopie monoculaire prise à l'asile de Bernbourg.* — Il s'agit d'une femme atteinte d'abord de lypémanie anxieuse avec hallucinations de la vue et de l'ouïe du 6 février au 1er mars 1885,

sortie guérie le 13 avril de la même année, ramenée à l'asile le 10 juin suivant en état de stupidité semi-comateuse ; on constate alors du myosis de la pupille gauche. Puis, elle reprend un certain degré d'activité et manifeste des accidents lypémaniaques entretenus par des hallucinations de la sensibilité générale, de la vue et de l'ouïe; préoccupations hypochondriaques concomitantes. Du mois de juillet au 8 septembre l'ensemble de ces symptômes se succèdent alternativement; de temps à autre un intervalle lucide. Elle se plaint aussi de vertiges, et, en effet, le 8 du dernier mois en question: elle titube comme si elle était ivre et émet des sons incohérents, inarticulés. Le 17 septembre, attaque épileptiforme; d'autres attaques identiques se montrent avec l'ensemble du cortège mental caractéristique d'octobre à février 1886; affaiblissement consécutif des facultés intellectuelles. Au mois de novembre, *monoplégie* complète et flasque du *bras droit*; l'état mental reste le même ; il s'y joint des idées de grandeur; le *membre inférieur droit* traîne en marchant à terre. En mai 1887, l'extrémité inférieure a récupéré à peu près la plénitude de ses fonctions; la monoplégie du bras droit a persisté telle quelle; ce membre a diminué de volume. On constate aussi une hémianesthésie dans la région de la moitié droite de la tête et de toute l'extrémité supérieure correspondante; les mêmes phénomènes se rencontrent sur le tronc et les membres inférieurs, mais ils ne tardent pas à s'évanouir. Conservation du sens musculaire, du sens du toucher, du sens de la température. L'odorat fait défaut sans qu'on soit en mesure de décider si cette anomalie n'est qu'unilatérale, c'est alors que l'on s'aperçoit que la malade voit double des deux yeux; *elle voit aussi double de l'œil gauche* tandis qu'elle voit les objets simples à droite. Intégrité des papilles, et du champ visuel; intégrité complète du fond de l'œil.

L'état mental n'a pas varié. Plus tard, de petites attaques se reproduisent avec troubles de la déglutition et salivation. L'hémianesthésie disparaît cependant; la monoplégie elle-même s'améliore, moins l'atrophie; quant à la *diplopie monoculaire*, elle subsiste (novembre 1888). Même état mental de démence avec mobilité de l'humeur, puérilité de actes et des propos; nombreuses hallucinations de la vue, désordre et absurdité de la conduite. Il est évident qu'il s'agit d'une affection corticale; M. Neuendorff reviendra plus tard sur la diplopie monoculaire et ses causes.

M. Liebe (de Schweizerhof). *Un cas d'hystérie aiguë avec laryngospasme, pendant la convalescence d'un morphinisme.* — C'est une observation d'accidents d'épuisement nerveux tenant au surmenage du système cérébro-spinal chez les morphinomanes guéris, mais encore incapables de soumettre à une besogne ordinaire leurs

organes affaiblis par la privation de leur excitant accoutumé. Ces accidents pouvant survenir plusieurs mois après la cure de sevrage complètement et heureusement terminée, ils tiennent non pas à la suppression de morphine, mais au défaut d'énergie des tractus nerveux. Voici, notamment, une dame de trente ans célibataire appartenant à un milieu de déséquilibrés et présentant dans sa famille toutes sortes d'éléments d'immoralité et d'instabilité psychique ; existence excentrique et plus que douteuse. Elle aurait commencé à se piquer au cours d'un affection pulmonaire. Trois tentatives de désaccoutumance ont échoué. Intégrité de l'innervation. Elle prétend en être à 50 centigrammes de morphine chaque jour. On commence par lui injecter 18 centigrammes et l'on diminue graduellement, de telle sorte que cinq semaines plus tard, on ne lui fait plus absorber que 2 centigrammes. Malgré cette rapidité de la suppression, la malade éprouve simplement quelque insomnie, un peu d'inappétence, de la mobilité de l'humeur un peu exitable, de la fatigue; elle a maigri seulement de quatre livres; elle est régulièrement menstruée toutes les trois semaines. Mais, à partir du jour où l'on prend toutes ses dispositions pour empêcher qu'elle ne se procure la moindre dose du toxique, la scène change; il se manifeste de l'agitation, de la turbulence, de l'hébétude, des vomissements continuels, des sueurs profuses, des phénomènes congestifs du côté de la face, de la fréquence du pouls, quelques hallucinations rudimentaires; on est obligé de lui accorder 6 centigrammes; la malade se remet, et l'on revient graduellement au complet sevrage. La convalescence eut lieu. A ce moment, l'état mental se révéla par une faiblesse extrême des facultés intellectuelles sous la forme de puérilité aussi parfaite que possible tant dans le maintien que dans l'humeur, les propos et les occupations de la journée; obnubilation du sens moral. Quoi qu'il en soit, en un mois le résultat favorable est obtenu; elle a engraissé de 22 livres; elle est guérie. Alors, sous l'influence d'une nouvelle désagréable, mais qui, dans toute autre situation, n'avait déterminé chez elle aucune réaction, elle est prise, sept semaines après la suspension définitive de la dernière injection de morphine, d'une sorte de syncope suivie d'impotence fonctionnelle de la jambe droite; les stigmates de l'anesthésie hystérique se montrent sur toute la moitié droite du corps; il n'existe pas au lit de paralysie. Le soir du même jour, trois accès de spasme du larynx allant jusqu'à l'asphyxie et à l'aphonie exigent l'injection d'un centigramme de morphine, le seul agent médécamenteux qui ait l'efficacité complète et instantanée réclamée par ces accidents.

Le laryngoscope décède pendant les crises l'adduction de la corde vocale gauche jusqu'à la ligne médiane. Le lendemain deux nouveaux accès guéris de la même façon. L'anesthésie gagne le bras gauche. Le surlendemain, un seul accès, mais d'une intensité

menaçante; stridor extrême, cyanose excessive, pouls de 130 à 140, on est contraint d'injecter 15 milligrammes de morphine; la dyspnée repend le soir et exige une nouvelle dose de narcotique. Pendant huit jours apparait un accès vespéral d dyspnée accompagné de toux nerveuse; on remplace la morphine par 8 grammes de K Br (dose quotidienne), tout en ayant l'air de reprendre le toxique accoutumé. C'est le seul mode de traitement qui réussit. Ces syndromes graves cessent graduellement de même que les troubles de la sensibilité et de la motilité; il ne reste que l'affaiblissement psychique. L'état général se reconstitue à son tour: les forces de la malade se réparent; elle s'en va après huit mois de traitement ne conservant plus que de fréquents accès de migraine.

Discussion. — M. Mœli fait également mention d'un cas de morphinomanie qui s'est, peu après, le second sevrage traduit par des attaques convulsives du désordre dans les idées et du délire d'ordre hystérique; la jeune fille de trente-cinq ans que concerne ce fait n'avait jusqu'alors présenté aucun symptôme de cette névrose, mais elle était soupçonnée de s'être livrée à la boisson dans l'intervalle compris entre son premier traitement et le second. On n'eut plus besoin pour la débarrasser de cette complication d'avoir recours à la morphine; une cure d'hydrotherapie de neuf mois suffit. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI, 1.) P. Kéraval.

---

# VARIA

---

## CONGRÈS DE MAGNÉTISME

### POUR L'ÉTUDE DES APPLICATIONS DU MAGNÉTISME HUMAIN AU SOULAGEMENT ET A LA GUÉRISON DES MALADES.

Le Congrès qui s'est organisé par opposition à celui de l'hypnotisme, avait à sa tête quelques médecins, parmi lesquels nous remarquons le nom d'un candidat dont la thèse refusée avec quelque bruit a l'Ecole a fait fureur comme volume illustré sur les boulevards, et des magnétiseurs connus; comme Donato, Oswald, Wirth, l'abbé de Meissas.

Les données scientifiques des congressistes sont un peu au-dessus de la portée des médecins appartenant à la « *Science*

*officielle* ». Nous tenons à rappeler la définition du magnétisme donnée au Congrès : C'est une science ayant le massage pour base et l'amour pour sommet ; parmi les découvertes à nous inconnues qui ont été mises en lumière dans le discours du Dr Gérard, nous relevons l'origine embryologique de la rate qui est un épanouissement du grand sympathique ; la cause des battements rhythmiques du cœur de l'embryon, *punctun saliens*, actionné dès ses premiers battements par le grand sympathique ; les mouvements des feuilles de la sensi- tive dus au grand sympathique que l'on retrouve dans toute la classe des végétaux. C'est pourquoi le magnétisme, qui agit sur le grand sympathique en procédant par la sympathie a une action, universelle sur les êtres et sur toutes les maladies qu'il peut guérir.

D'où nécessité de créer pour les magnétiseurs comme pour les dentistes une Ecole qui confère des diplômes, et qui obtienne le droit d'envoyer des élèves comme stagiaires dans les services hospitaliers. Du reste, MM. les médecins des hôpitaux y auront l'avantage d'avoir un élève qui guérira les maladies physiques par le massage et les maladies morales par le magnétisme.

D'autres discours également très savants ont été lus où prononcés par divers auteurs parmi lesquels quelques médecins. Celui de M. Guyonnet de Bérat, qui recommande la concorde entre les différentes classes de magnétiseurs nous a particulièrement intéressé, il nous a appris qu'il existait sept classes de magnétisme :

1° Les volontistes, spirites ;
2° Les suggestionnistes ;
3° Les polaristes ;
4° Les masseurs ;
5° Les électro-magnétistes ;
6° Les fascinateurs, liseurs de pensées ;
7° Les hypnotistes.

En ce moment, les six premières classes se groupent contre la septième qui a obtenu l'appui de la science officielle. Les congressistes sont d'accord pour demander : 1° la suppression des séances publiques d'hypnotisme et de magnétisme qui nuisent à la science 2° et la création d'une école où la partie scientifique théorique serait cultivée par des hommes spéciaux tandis que les moyens seraient enseignés à des hommes sains de corps et d'esprit et d'une moralité impeccable afin d'être utilisés au soulagement des malades.

Dr BLANCHE EDWARDS.

## UNE FÊTE A L'ASILE DE VILLEJUIF.

Le mercredi dernier, 12 mars, veille de la Mi-Carême, M. Barroux, le sympathique directeur de l'asile de Villejuif nous conviait

à une matinée littéraire et musicale offerte par les pensionnaires de l'asile. A plusieurs reprises déjà, nous avons eu l'occasion d'assister à des réunions de même ordre, et nous savions qu'en nous rendant à cette invitation, nous ne pourrions qu'y trouver un spectacle des plus intéressants. Nos prévisions ont été dépassées.

Il faut dire que M. le Dr Briand, que nous sommes habitués à rencontrer sur la brèche toutes les fois que l'intérêt de la science mentale est en jeu, s'était là comme toujours multiplié, attaché à cette œuvre délicate et rebelle et, par ses efforts est arrivé à nous présenter pour ainsi dire une page de thérapeutique mentale sous forme de deux comédies jouées d'une façon parfaite : nous ne pouvons que l'en remercier en notre nom et l'en féliciter hautement au nom de tous.

Parmi les nombreux invités nous avons remarqué la présence de M. Leroux, directeur des affaires départementales, de M. Blanc, chef de cabinet de M. le préfet de la Seine ; — de M. le Dr Bourneville et Mme Bourneville, de M. le Dr Goujon sénateur et Mme Goujon — de M. le Dr Magnan, de M. le Dr Vallon, médecin en chef de la division des hommes. — Plusieurs membres du conseil général de la Seine ou de la commission surveillance étaient aussi présents entre autres MM. Petrot, Bailly et Puteaux.

Nous avons reconnu aussi plusieurs de nos collègues de la presse politique, en particulier du *Voltaire*, de la *Lanterne*, de l'*Eclair*, du *Paris*, du *Figaro*, de la *Revue Britannique*, etc. La *Lanterne* était représentée par MM. A. Mayer et Maillot dont on se rappelle les généreuses distributions de jouets faites au premier de l'an aux enfants des asiles de la Seine.

Dans un des parloirs, élégamment décoré, avait été dressé un théâtre — c'est une bien grosse dépense pour le budget des asiles, que ce théâtre — les frais de construction, la confection de deux series de décors, d'accessoires nombreux, etc., l'ensemble en un mot est revenu au prix de 100 francs — et cependant nous sommes en présence d'une scène de 6 mètres sur 4 et de décors tracés et dessinés d'une façon réellement fort élégante ; à signaler en particulier une cheminée Louis XV qui est un petit chef-d'œuvre — la façon dont a été construit ce théâtre n'est pas moins surprenante que le chiffre dérisoire qu'il a coûté. — Un seul malade, je ne me trompe pas, un seul malade, a construit tout, depuis le bâtis jusqu'aux derniers accessoires : il est vrai de dire que ce malade est un malheureux garçon d'une intelligence réellement étonnante. — Machiniste fort apprécié dans un théâtre depuis quelques années, il avait su s'y élever jusqu'à jouer certains rôles, — de façon à donner de sérieuses espérances, mais des habitudes alcooliques invétérées sont venues en faire un client ordinaire des asiles.

Le spectacle commençait par « *les 37 sous de Montaudoin* » : l'en-

semble de la petite troupe est réellement fort satisfaisant — le rôle de Montaudoin était tenu d'une façon tout à fait supérieure par S..., dont nous parlions ci-dessus : nous ne pouvons qu'exprimer le regret de voir un véritable artiste s'immobiliser ainsi à son détriment — puissent les éloges qu'on lui a adressés, donner un peu de persévérance à ses bonnes résolutions.

L'« ingénue » était charmante dans une toilette blanche garnie de cygne, et la facon simple et naïve dont elle a interprété le rôle n'a fait que donner du relief à ce caractère de jeune fille; les autres rôles étaient tous très sérieusement tenus, entres autres celui d'une petite soubrette bretonne dont les réparties ont à maintes reprises égayé la salle. M. D..., dans le rôle du notaire, a contribué dans une large part au succès de la pièce. La seconde pièce, « *Embrassons-nous Folleville !* » était précédée d'une ouverture, œuvre d'un des pensionnaires de l'asile, D..., déjà connu dans le public musical pour quelques pièces caractéristiques pour le piano, nous a montré qu'il était capable d'aborder des sujets plus larges. Dans l'ouverture, ainsi que dans la partition, on trouve une grande richesse d'orchestration, en même temps qu'un sentiment profond de la musique de l'époque — le madrigal de Chatenay et l'air du menuet ont été particulièrement applaudis. — L'ingénue. de « Folleville », l'opposé de celle de la pièce précédente, jolie brune, à l'œil vif, a séduit du premier coup le public par la façon aisée dont elle a abordé son rôle. Cette jeune fille, absolument étrangère au théâtre a fait preuve d'un réel talent que sont venus consacrer de nombreux applaudissements. Le rôle de Chatenay était de son côté très bien tenu par une pensionnaire déjà remarquée dans le rôle de M^me Montaudoin.

Pendant l'entr'acte, deux artistes ont bien voulu prêter leur concours à la représentation, tout d'abord, M^lle Marsan, élève du Conservatoire a dit les *Imprécations de Camille* d'une façon tout à fait supérieure, avec la *Leçon de Grammaire* spirituellement récitée, elle nous a montré la souplesse de son talent.

Ensuite, M. Michotte, interne de l'asile, a joué la *Rêverie de Dancla,* avec autant de virtuosité que de sentiment : nous avons trouvé chez cet artiste une connaissance approfondie de l'art si difficile du violon.

Mais il est un point que nous voudrions faire ressortir ici, c'est le rôle éclairé, autant que dévoué, qu'ont rempli non seulement M. le D^r Briand et M. Barroux que nous avons vus depuis longtemps à l'œuvre, mais encore les internes du service qui ont mis tout leur zèle à seconder M. Briand dans sa tâche, nous venons déjà de dire quel plaisir nous a procuré M. Michotte; à côté de lui l'un de ses collègues remplissait les fonctions ingrates de souffleur auxquelles il joignait celle de metteur en scène.

Ce n'est pas sans une profonde satisfaction que nous avons cons-

tal cette part prise par le service médical dans la direction de cette petite fête; nous croyons qu'il y a là un moyen thérapeutique réellement efficace, mais qui pour porter ses fruits, pour être mené à bien demande beaucoup de persévérance, beaucoup de cœur, beaucoup de dévouement : nous venons d'en rencontrer à profusion, que l'asile de Villejuif reçoive nos plus sincères félicitations.

### JURISPRUDENCE MUNICIPALE.

Aliénés, communes. — Constitue une dépense obligatoire, le contingent imposé à une commune dans la dépense d'entretien d'un aliéné indigent placé dans l'asile départemental. Dès lors, si les revenus de l'aliéné sont insuffisants, quel que soit son capital, la commune est tenue de sa part de la dépense, Elle conserve, toutefois son recours sur le capital appartenant à l'aliéné. (Conseil d'Etat, 29 novembre 1889).

L'arrêt ci-dessus ne donne aucun motif. Il tranche la question par la question. Voici, en effet, ses termes :

« Considérant qu'aux termes des articles s7 et 28 ne la loi précitée, l'entretien dans les asiles départementaux des aliénés indigents ou dont les ressources sont insuffisantes est à la charge des départements auxquels ils appartiennent et de la commune de leur domicile;

« Considérant qu'il résulte de l'article 136 de la loi du 5 avril 1884 que le contingent assigné aux communes dans ces frais par le conseil général, conformément à l'article 16, § 19, de la loi du 10 août 1871, constitue une dépense obligatoire au regard de l'asile départemental, ce qui d'ailleurs ne fait pas obstacle à ce que la commune exerce ultérieurement s'il y a lieu, son recours sur les biens de l'aliéné placé dans cet asile. »

Ces motifs laissent tout entière la question de savoir ce qu'on doit faire quand l'aliéné possède un certain capital, ce qui arrive souvent, mais dont le revenu ne suffit pas pour payer sa pension.

Or, dans ce cas, le texte même des articles 27 et 28 de la loi du 30 juin 1838 paraît absolument favorable aux prétentions des communes. Il dit, en effet, que les dépenses des aliénés sont à la charge des personnes placées; la loi ne fait aucune réserve. C'est seulement à défaut ou en cas d'insuffisance de ressources que ces dépenses passent à la charge des départements et des communes. Or, le mot ressources s'entend aussi bien des capitaux que des revenus. Le conseil d'Etat, pour résoudre la difficulté, la laisse de côté et il résulte des débats qu'il se fonde sur des usages suivis depuis cinquante ans. Mais l'usage n'est pas la loi.

Les communes feront donc bien de résister contre une jurisprudence qui n'est pas basée sur la loi. Le *Soleil*, 3 janvier 1890.

**La Folie du roi Louis II de Bavière; par Villiam-W. Ireland.** (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

M. Ireland qui a consacré plusieurs mémoires fort intéressants à l'histoire du développement et de la propagation de la folie et de l'idiotisme dans les familles royales, s'est attaché dans ce travail à relater l'histoire pathologique du roi Louis II de Bavière et les faits qui ont procédé et amené le drame du lac de Starnberg. Il montre, dans cette étude historique presque autant que pathologique, l'évolution d'une disposition héréditaire à la folie, favorisée par les circonstances extérieures. Nous résumerons ici, aussi brièvement que possible ce mémoire qui montre une fois de plus que le droit divin peut fréquemment se confondre avec le droit à la folie.

La famille de Wittelsbach, souche des rois de Bavière, est l'une des plus anciennes familles régnantes d'Europe. Le duc de Bavière, qui se fit un nom dans la guerre de Trente ans, devint électeur de l'Empire en 1623. Si nous franchissons l'espace qui nous sépare du fondateur de cette dynastie pour arriver à la période à peu près contemporaine, nous voyons qu'après la victoire d'Austerlitz, Maximilien Joseph Ier reçoit la couronne royale des mains de Napoléon Ier. Son fils, Louis Ier, obéissant sans réserve et sans mesure, à des goûts artistiques notoirement héréditaires dans sa famille, dépense des millions pour orner sa capitale de constructions splendides de style grec et italien; bientôt il soulève contre lui l'opinion publique par le scandale et les désordres qui accompagnent sa liaison avec Lola Montès, et il est déposé en 1848. Il est remplacé sur le trône par son fils Maximilien II, que ses tendances réactionnaires ne tardent pas à rendre impopulaire. Suivant certains biographes, ce serait ce prince qui aurait introduit la folie dans la famille, par son mariage avec Marie de Hohenzollern, fille du prince Frédéric Guillaume, lequel était lui-même le plus jeune fils de Frédéric Guillaume II de Prusse. Suivant d'autres, la tante du roi (du côté paternel) la princesse Alexandra aurait présenté en 1850 des symptômes de folie (elle croyait avoir avalé un sopha en cristal) et aurait été internée à l'asile d'Illeneau. Quoi qu'il en soit, la reine Marie, femme de Maximilien eut deux fils : Louis, né en 1845; et Othon, né en 1848.

Louis II monta sur le trône en 1864 et prit ouvertement parti pour l'Autriche dans la guerre Austro-Prussienne

de 1866. Après la victoire de la Prusse, il eut moins à souffrir de cette attitude que ses voisins de l'Allemagne du Nord; il en fut quitte pour une légère cession de territoire et d'indépendance; dès ce moment il devint un des plus fervents admirateurs du chancelier de fer. Vers cette époque, il fut fiancé à la duchesse Sophie, sœur de l'impératrice d'Autriche actuelle : durant ces fiançailles, il se livra à des actes qui s'ils n'étaient pas encore ceux d'un aliéné, portaient du moins la marque d'une excentricité peu commune : c'est ainsi qu'il se déguisait en troubadour et rassemblait des musiciens ambulants pour aller donner des sérénades à sa fiancée, et qu'il se plaisait à la surprendre dans les bois : l'une de ces surprises eut pour le fiancé romanesque de fâcheuses conséquences: il vit la jeune duchesse jouant avec les chevaux et passant son bras autour de la taille de son groom, disent les uns, de son chapelain, disent les autres : le roi se précipita sur les amoureux, et les aurait tués, si les musiciens qui le suivaient n'étaient venus à leur secours.

Deux points sont à noter ici pour l'histoire pathologique de Louis II : d'abord l'assertion de la duchesse qui affirma que son fiancé étant sujet à des hallucinations, avait cru voir des faits qui n'avaient rien de réel; ensuite l'opinion de Morel, qui s'étant rendu à Munich vers cette epoque, à l'occasion du procès Chorinsky, se montra très frappé pour l'expression de la physionomie et surtout du regard du roi, dont les yeux, disait-il, annonçaient la folie future.

De cette époque date l'antipathie du roi pour la société des femmes; il se montra dès lors rebelle au mariage, aussi bien qu'à toute liaison : il ne voulait même pas voir le visage des femmes des personnages officiels qui l'entouraient.

On sait qu'après les victoires de la Prusse en 1870 il fut le premier à proposer la restauration de l'empire d'Allemagne, et M. Ireland se demande avec raison si ce grand comédien, fanatique de Louis XIV à cause de la perpétuelle mise en scène qui caractérise le grand siècle, entrevit bien nettement les conséquences politiques de sa proposition, ou s'il ne se laissa pas plutôt séduire par la perspective de l'incomparable manifestation théâtrale qui devait accompagner le couronnement du vieil empereur victorieux dans la ville même du Roi Soleil.

Tout a été dit sur l'amitié de Louis II pour Richard Wagner,

et nous ne reviendrons pas sur ce sujet; on sait comment il faisait jouer pour lui seul les opéras du maître, dans un théâtre qui leur était exclusivement destiné; on sait aussi qu'il se plaisait à représenter les principaux personnages de ces opéras : il se brouilla toutefois avec Wagner en 1865; le maestro, — qui paraît avoir été un peu mégalomane, — faisait sans doute trop bon marché de l'autorité du roi, dont celui-ci se montrait fort jaloux, alors même qu'il l'exerçait à tort et à travers.

Quelle que soit l'étrangeté de beaucoup des actes du souverain bavarois, le caractère anecdotique de quelques-uns d'entre eux, l'absence de date pour plusieurs autres, ne permet guère de reconstruire avec précision l'histoire pathologique de Louis II. Il est probable toutefois, d'après l'ensemble de ces faits, que la folie du roi commença dès sa jeunesse, et qu'elle fut singulièrement favorisée par l'exercice du pouvoir absolu, qui supprimait en majeure partie, l'utile contre-poids que l'impossibilité oppose aux simples particuliers dans l'exécution de leurs actes arbitraires ou de leurs volontés déraisonnables. Le rapport médical lu devant le Landtag de Bavière fait remonter le début de la folie en 1880; mais le baron Mundy nous apprend que le roi était fou dix ans au moins avant sa mort.

Le peuple bavarois supportait assez patiemment les frasques de son souverain; mais sa patience parait avoir été surtout motivée par la crainte de voir arriver au pouvoir un prince ultramontain, ami de l'Autriche, et favorable aux princes allemands dépossédés.

Cependant la folie du roi s'aggravait; il ne pouvait supporter la vue d'aucune femme, à l'exception de sa cousine la princesse Gisèle, à qui il envoyait parfois des bouquets et des présents au milieu de la nuit. Ses ministres ne pouvaient plus qu'à grand'peine obtenir accès auprès de lui, et en pleine délibération du conseil, il se mettait à déclamer des vers derrière l'écran qui le cachait aux yeux de ses conseillers. Un de ses chambellans ne devait l'aborder que masqué. Trente-deux de ses serviteurs, dit le rapport médical, avaient été brutalisés par lui. Il mangeait et buvait sans aucune modération, et sa boisson favorite se composait d'un mélange de vin du Rhin et de Champagne qu'il parfumait avec des violettes. Il fallut enlever toutes les armes demeurées à sa portée, car il en aurait

fait usage contre les serviteurs, qu'il condamnait fréquemment à mort; heureusement, l'ordre donné, il ne songeait guère à en exiger l'accomplissement : ayant invité à dîner un soldat de sa garde, il l'envoya le lendemain chez un officier général, avec une lettre qui contenait l'ordre suivant : « Le porteur a dîné avec moi hier soir; qu'on le fusille immédiatement. » Son ministre des finances lui ayant annoncé que le trésor public était en déficit, et qu'il ne pouvait plus lui donner d'argent pour construire des palais, le roi ordonna qu'il fût fouetté et qu'on lui arrachât les yeux. A trois reprises différentes, il signa de sa main l'ordre d'exécution des ministres qui l'avaient contrarié.

Le roi ne dormait pas, et avait de fréquents accès d'excitation motrice, durant lesquels il se mettait à danser ou à sauter : il avait des hallucinations de l'ouïe (il entendait des voix et des pas) et des illusions de la vue (il saluait respectueusement certains arbres et certains buissons) ; plus tard, ce ne furent plus seulement des illusions, mais de véritables hallucinations de la vue ; il voyait des couteaux devant ses yeux, et donnait à des laquais l'ordre de ramasser des objets qui n'existaient pas et comme naturellement ils ne les ramassaient pas, il les menaçait de les étrangler.

Il ne faudrait pas conclure du récit que nous venons de rapporter avec quelque détail que le roi délirait constamment : les actes délirants au contraire se répartissent sur une carrière assez longue, et s'entremêlent à des actes et à des raisonnements parfaitement sensés; seulement, à mesure que l'âge avance, l'absence de tout contre-poids à la volonté souveraine se fait davantage sentir, la maladie évolue d'ailleurs, et les conceptions délirantes deviennent plus fréquentes et plus redoutables. Le manque d'argent surtout irrite le souverain prodigue, qui envoie des agents pour essayer de contracter des emprunts au Brésil, à Stockholm, à Constantinople, et jusqu'à Téhéran. Ayant échoué, il ordonne à son domestique d'organiser une bande de voleurs pour dévaliser les banques de Vienne, de Berlin et de Stuttgart.

C'est au mois de mars de l'anné où le roi faisait ces beaux plans que le Dr Gudden fut consulté pour la première fois ; il n'hésita pas à déclarer qu'il ne s'agissait pas chez le souverain de simples excentricités, mais bien de véritables actes de folie. Louis continua pourtant de régner trois mois encore, et c'est

le 9 juin seulement que le roi fut déposé, et son oncle le Prince Luitpold nommé régent du royaume. Le certificat médical, rédigé et signé sous la foi du serment par les Docteurs Gudden, Hagen, Grashey et Hubrich, était conçu dans les termes suivants :

1° Sa Majesté est dans un état avancé de folie; elle souffre de cette forme d'affection mentale que les aliénistes connaissent bien sous le nom de paranvio;

2° De la marche progressive et continue de cette affection dont le début remonte à plusieurs années, on peut conclure que Sa Majesté est incurable, et qu'on ne peut s'attendre qu'à un affaiblissement encore plus grand de ses facultés mentales;

3° Cette maladie a pour but d'exclure complètement le libre exercice de la volonté, en sorte que le roi est dans l'impossibilité d'exercer le pouvoir gouvernemental. Cet état de choses persistera non seulement pendant plus d'une année, mais durant toute la vie du malade.

Ce certificat eut en première conséquence l'emprisonnement de la Commission qui en avait fait connaître la teneur au roi, et celle du Dr Gudden, et de son médecin adjoint le Dr Muller. Les choses toutefois ne tardèrent pas à rentrer dans l'ordre ; les membres de la commission et les médecins furent remis en liberté; le roi fut transféré au château de Berg, où il demeura sous la surveillance du Dr Gudden et Muller, auxquels il ne témoigna nulle hostilité, bien qu'il eût donné trois jours auparavant l'ordre de leur arracher les yeux.

On connaît l'épilogue du drame, la promenade du roi sur les bords du lac avec le Dr Gudden, le renvoi des gardiens demandé par le roi et imprudemment accordé par le médecin, le suicide du souverain qui se précipita dans le lac, les efforts faits par le Dr Gudden pour sauver son royal client, efforts qui n'aboutirent qu'à le faire périr avec lui après une lutte dont le visage du docteur portait les traces visibles lorsque, quelques instants plus tard, les deux cadavres furent retirés du lac. L'autopsie du roi donna les résultats que nous allons sommairement indiquer.

L'autopsie du roi donna les résultats que nous allons sommairement indiquer.

On trouva des altérations considérables, dues à des processus de dégénérescence, sur le crâne, le cerveau et les membranes : ces altérations avaient pour origine les unes des anomalies de

développement, les autres des processus inflammatoires chroniques. Comparativement au volume du corps, le crâne était petit; il était en outre asymétrique, et sa voûte était extraordinairement mince. La table interne, particulièrement au niveau du frontal, présentait une dégénérescence du tissu osseux. L'os pétreux du côté gauche faisait une saillie d'environ un centimètre dans le lobe temporo-sphénoïdal. — La pie-mère était épaissie surtout au niveau de la région frontale où elle était rugueuse et hyperhémiée. L'arachnoïde, également épaissie, avait une teinte laiteuse. A la partie supérieure du gyrus central antérieur, la pie-mère et l'arachnoïde étaient durcies et épaissies sur une surface un peu plus grande que celle d'une pièce de vingt sous, et avait laissé une trace sur la surface du crâne. Le cerveau pesait 1,349 grammes; il était gorgé de sang un peu ramolli.

En terminant son travail, Ireland fait les réflexions suivantes, auxquelles il est impossible de ne pas s'associer :

« Et dire que, pendant plusieurs années, la Bavière a été gouvernée par un roi aliéné, et qu'elle est aujourd'hui traitée en fief héréditaire de sa famille ! A peine, en effet, était-elle délivrée de Louis II que nous voyons les généraux de l'armée et les autres fonctionnaires contraints de prêter serment de fidélité à son frère Othon, qui, actuellement et depuis plusieurs années, est plus fou que ne l'a jamais été Louis II. C'est vraiment trop se jouer du droit divin et de la sainteté du serment que d'élever à la royauté un homme que l'on sait être manifestement incapable de régner, et de forcer le peuple à jurer obéissance à un prince auquel il sait qu'il n'aura jamais à obéir.

« Il est assurément bien terrible pour la tradition du droit divin que les faits implacables de la pathologie pénètrent jusque dans le palais des rois; mais si les princes d'Allemagne ne se débarrassent pas de quelques-uns de leurs préjugés, s'ils ne se montrent pas plus sages et moins exclusifs dans leurs mariages, il faut qu'ils s'attendent à ce qu'un peuple aussi éclairé que le peuple allemand leur fasse la leçon, et, pour employer les paroles mêmes de Schiller, leur rendre à la fois plus facile d'être hommes et plus difficile d'être rois. »

R. M. C.

# FAITS DIVERS

---

Asiles d'aliénés. — *Promotions et nominations.* — Par arrêté du 19 février 1890, sont promus à la classe exceptionnelle : M. le Dr Pons, médecin en chef à l'asile public de Bordeaux (à partir du 1er mars 1890). — A la 1re classe : M. le Dr Mabille, directeur médecin à l'asile public de Lafond (Charente-Inférieure) (à partir du 1er janvier 1890) ; — M. le Dr Pierret, médecin en chef à l'asile public de Bron (Rhône) (à partir du 1er mars 1890) ; — M. le Dr Friese, directeur médecin à l'asile public de La Rochegandon (Mayenne) (à partir du 1er mars 1890). — A la 2me classe : M. le Dr Doursout, directeur médecin à l'asile public de Naugeat (Haute-Vienne) (à partir du 1er janvier 1890) ; — M. le Dr Schils, directeur médecin à l'asile public de Bourges (a partir du 1er février 1890). — A la 1re classe : M. le Dr Rousset, médecin-adjoint à l'asile public de Saint-Robert (Isère) à partir du 1er mars 1890) ; — M. le Dr Aubry, médecin-adjoint à l'asile public d'Armentières (Nord) (à partir du 1er mars 1890). — Par arrêté du 26 février 1890, M. le Dr Sérieux, ancien interne des asiles de la Seine, reçu le premier au concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics (décembre 1888), est nommé médecin-adjoint à l'asile de Vaucluse, en remplacement du Dr Brusque. décédé, est compris dans la 2e classe du cadre .

Faculté de médecine de Graz. — M. le Dr F. Muller, privat-docent de neurologie, est nommé professeur extraordinaire d'électro-diagnostic et d'électrothérapie.

Asile d'aliénés de Belgrade. — Nous enregistrons avec plaisir la nomination de M. le Dr Vassitch au poste de directeur de l'asile d'aliénés de Belgrade. M. Vassitch, ancien élève de Lasègue, est l'auteur d'une thèse estimée sur la *Chorée des vieillards.*

Faculté de médecine de Paris. — M. le Dr Klippel, ancien interne des hôpitaux, est nommé chef du laboratoire de la clinique des maladies mentales, en remplacement de M. Bellangé, démissionnaire.

Stratagèmes de morphinomanes. — Il y a quelque temps, un garçon d'une dizaine d'années se présentait chez un pharmacien de la rue Saint-Maur et demandait qu'on lui donnât une certaine

quantité de chlorhydrate de morphine, ainsi d'ailleurs, que le mentionnait une ordonnance de médecin dont il était porteur.

Le pharmacien examina avec soin l'ordonnance, et bien qu'elle fût signée du nom d'un docteur bien connu dans le faubourg du Temple, demeura convaincu que signature et ordonnance étaient fausses. Ses doutes, s'il en avait eu, auraient du reste été promptement dissipés à la lecture d'une lettre que l'enfant, voyant son hésitation, lui remit. Cette lettre, signée du même nom, portait en substance que le docteur, se trouvant dans le quartier auprès d'un malade qu'il ne pouvait quitter, avait un besoin urgent de la morphine, et qu'il priait le pharmacien de ne mettre aucun retard à l'envoi, ajoutant qu'il paierait le prix du médicament dans une heure au plus tard.

Deux gardiens de la paix furent requis, et l'enfant fut conduit chez le commissaire de police du quartier. On le fouilla et on trouva en sa possession quatorze nouvelles ordonnances, toutes signées du même nom, les unes portant l'estampille de divers pharmaciens. les autres n'ayant pas encore été exécutées.

On suppose que cette provision de morphine était destinée à quelque morphimane qui avait mis le gamin en campagne. Ce dernier a refusé, du reste, de dire quoi que ce soit. Il a été envoyé à la Petite Roquette en attendant que l'instruction de cette affaire soit complète.

Une nouvelle ivresse. — *Le Naphtolisme.* — L'Amérique vient de nous révéler un nouveau genre d'ivresse d'une nature originale. Il existe à Boston et dans les environs un nombre très considérable de manufactures de caoutchouc, à la purification duquel le naphte est employé. Ce naphte, en ébullition, est contenu dans de grandes cuves et soigneusement préservé des atteintes de l'air. Ces manufactures sont une ressource précieuse pour la classe ouvrière, car on y emploie une grande quantité de femmes et de jeunes filles. On ne tarda pas à s'apercevoir, dans l'une de ces fabriques, que la presque totalité des ouvrières semblaient être dans un état perpétuel d'ébriété. On les surveilla et l'on fut stupéfait de constater qu'elles s'enivraient à plaisir en respirant les vapeurs qui s'échappaient des chaudières de naphte. Ces femmes déclarèrent que ce funeste abus était devenu pour elles presque une nécessité par l'habitude qu'elles en avaient contractée. Les sensations que cette ivresse procure sont, paraît-il, si délicieuses, qu'elles surpassent celles que fait naître l'opium ou le haschish.

Société française de tempérance contre l'abus des boissons alcooliques. — Cette Société a reçu, de Mme Lunier, une somme de 1,000 fr., destinée à récompenser, sous le titre de *Prix Lunier*, l'auteur du meilleur travail sur la question suivante : « Quelles sont les conséquences héréditaires de l'alcoolisme et de l'ivrognerie ?

Quels sont les moyens à prendre pour empêcher ces conséquences de se produire ou pour en atténuer les effets? » Les candidats devront s'inspirer des travaux de Lunier sur l'alcoolisme — La Société française de tempérance ne limite pas le champ des recherches et désire que l'étude des moyens propres à prévenir les conséquences de l'alcoolisme et de l'ivrognerie s'étende aux moyens moraux, sociaux, thérapeutiques, etc. Par exception, les travaux *imprimés* depuis moins de deux ans, au 1er janvier 1890, sont, au même titre que les *manuscrits*, admis à concourir. Les manuscrits portant le nom et l'adresse de leur auteur, les ouvrages imprimés, seront adressés au plus tard le 31 décembre 1890, à M. le Dr Motet, secrétaire général de la Société, à Paris, 161, rue de Charonne, S'il y a lieu le prix sera décerné en 1891.

Hypnotisme et ménageries. — Nous lisons sous ce titre dans le *Bulletin médical* : Cela devait arriver, l'hypnotisme a fini par tomber peu à peu jusqu'aux cirques forains. Pour corsêr son spectacle, un dompteur a eu l'idée de placer une jeune fille en état de sommeil hypnotique dans la cage où évoluaient ses fauves. Or, l'un deux, un lion, dans un moment d'oubli, sans doute — qui n'en a pas? — s'est précipité sur la jeune fille et a failli la dévorer. Elle en sera quitte, d'après les journaux locaux, avec une amputation de cuisse! Le fait s'est passé à Béziers et on dit qu'après enquête sur ce triste accident, M. le ministre de l'Intérieur prendrait des mesures sérieuses contre les pratiques extra-médicales de l'hypnotisme.

S'il en est ainsi, ce lion de ménagerie aura eu beaucoup plus d'influence auprès de l'administration supérieure que nos journaux de médecine, que nos Sociétés de médecine, que les neuropathologistes les plus éminents, ceux auxquels on doit les meilleurs travaux sur l'hypnotisme. Nous adresserons donc à cet animal, malgré l'humiliation qu'il aura infligée au corps médical, nos bien sincères félicitations.

Interdiction de l'hypnotisme dans l'armée. — Par ordre de M. le ministre de la guerre l'emploi de l'hynotisme est interdit aux médecins militaires.

Hypnotisme et magistrats. — Nous extrayons sans commentaires, car il peut s'en passer, l'entrefilet suivant, paru dans le journal *le Temps*. Le juge d'instruction chargé d'une affaire qui a fait beaucoup de bruit dernièrement, aurait dit à un reporter : « Comme je viens de vous le dire, je ne crois pas à l'hypnotisme ; *un magistrat d'ailleurs ne peut ni ne doit croire à l'hypnotisme.* »

Asile pour les ivrognes en Suisse. — On écrit de Bâle au *Progrès médical* : J'ai reçu dernièrement le premier rapport sur l'activité de l'asile d'Ellikon (sur la Thur) pour la cure des ivrognes. Cet établissement, ouvert le 1er janvier 1885, a été fondé sous les auspices

du professeur Forel, de Zurich, un des champions de la lutte contre l'alcoolisme en Suisse. Malgré ses débuts modestes, cet établissement peut être appelé à rendre de grands services dans un pays dont des districts entiers ont été ruinés et dépeuplés par le terrible fléau. En fondant l'asile d'Ellikou, on est parti de l'idée que, pour agir efficacement sur un ivrogne, il est nécessaire de l'arracher à son milieu ordinaire, pendant une période suffisante pour pouvoir le *désalcooliser*, pour lui rendre le goût du travail, et, par une éducation morale appropriée, lui rendre l'énergie et le courage moral nécessaire pour résister à la tentation. Le principe fondamental de l'établissement est celui de l'abstinence complète. L'économe et les employés de la maison ne doivent pas boire d'alcool, afin de ne pas devenir un objet de tentation pour les pensionnaires. Ceux-ci doivent en entrant s'engager à rester au moins trois mois dans la maison, cette période minima étant absolument nécessaire à un traitement de ce genre. Pendant la durée de leur séjour on cherche à les occuper suivant les aptitudes de chacun, mais autant que possible au grand air. Entre les heures de travail, l'économe et ses aides cherchent à agir sur les malades et à refaire leur éducation morale. Deux médecins sont chargés de la surveillance de l'établissement. Depuis son ouverture jusqu'au mois d'octobre, l'asile a hébergé 35 pensionnaires. Au 1er octobre 17 avaient quitté l'établissement, dont 7 complètement guéris, 7 améliorés, 2 sans changement et 1 atteint d'aliénation mentale. Jusqu'à aujourd'hui, 9 ont gardé l'abstinence totale, 4 boivent modérément et 3 sont retombés. Ces résultats sont de date trop récente pour avoir grande valeur ; ils sont néanmoins encourageants et donnent bon espoir pour l'avenir. Le prix de pension est de 600 francs par an pour les pensionnaires ordinaires et de 965 francs pour les pensionnaires ayant une chambre à part. Le rapport constate que tous ces malheureux vont volontiers à l'asile ; ils arrivent au bout de peu de temps à reconnaître que c'est pour leur bien, et 7 d'entre eux se sont même engagés à y rester une année entière.

MARIAGE CHEZ LES FOUS. — Le prince S..., dont les curieuses aventures ont défrayé les conversations l'année dernière, va intenter, contre sa femme, ancienne actrice, une action en nullité de mariage, basée sur ce fait qu'il était fou au moment où il l'a épousée. On se souvient que le prince s'évada d'un asile d'aliénés, à Dœbling, où il avait été enfermé à la requête de sa femme, et se sauva en Allemagne, où il fut reconnu sain d'esprit par plusieurs médecins de Bonn.

L'ENSEIGNEMENT DES MALADIES MENTALES EN ROUMANIE. — En 4e année, il existe un cours obligatoire et les étudiants doivent passer un examen spécial à la fin de cette année ; ils sont toujours inter-

rogés sur l'aliénation mentale, mais seulement à la fin de la 4e année.

Les frais de pension des aliénés. — On lit dans l'*Impartial du Nord* :

Une curieuse affaire va être plaidée d'ici peu devant le tribunal civil de Lille.

Voici les faits :

En 1839, un sieur Provost, originaire du Nord, fut frappé d'aliénation mentale au cours de son congé militaire, à Bordeaux. Il fut interné à l'asile d'aliénés de Cadillac (Gironde), et l'autorité militaire paya sa pension jusqu'en 1841, époque de sa libération du service militaire. A partir de cette date jusqu'en 1884, année de sa mort, Provost resta à l'asile à la charge du département de la Gironde.

C'est il y a quelques années seulement que le préfet de ce département observa que les frais d'entretien de l'asile devaient incomber au département du Nord, dont Provost était originaire, et qu'il adressa une réclamation en payement de 18,000 francs. A cette réclamation, il fut répondu par une fin de non-recevoir absolue.

Le préfet du Nord oppose, en effet, à la demande de son collègue la prescription de cinq ans établie par l'article 2276 du Code civil pour toutes sommes payables par année ou à époques fixées.

Mais le préfet de la Gironde prétend que cette courte prescription ne peut s'appliquer en l'espèce ; le département de la Gironde, en payant pour le compte du département du Nord, dont il était d'ailleurs le codébiteur, s'est fait le gérant d'affaires de ce dernier, et de là est née une créance ayant un caractère tout différent de la créance qu'avait l'asile de Cadillac envers les deux départements.

A cette nouvelle créance, est applicable seulement la prescription de trente ans ; en conséquence, le préfet de la Gironde retranche de sa demande ce qui est atteint par cette prescription et réduit ses prétentions à une somme d'environ 12,000 francs. C'est sur cette question que portera la discussion.

Un drame chez les folles. — Récemment, un des gardes de l'asile des aliénées de Stenjevec, en Croatie, venait, pâle d'effroi, prévenir le directeur qu'un grand malheur était arrivé dans la cellule portant le numéro 8. Le directeur se rendit aussitôt dans la cellule, et là un spectacle affreux frappa ses yeux. Deux cadavres étaient étendus sur le parquet, les crânes étaient fracassés, la cervelle et le sang avaient rejailli sur les murs. Une aliénée se tenait dans un coin, tremblant de tous ses membres ; une autre se tenait assise en riant sur son lit. Le directeur, croyant qu'un double crime avait été commis par la malade accroupie dans un coin et

qui était secouée comme par des remords, se mit à l'interroger, mais sans pouvoir lui arracher une syllabe. L'interrogatoire se prolongeant, l'aliénée qui riait, assise sur son séant, sauta à bas de son lit et dit, toujours en riant de bon cœur : « C'est moi qui ai tué ces deux femmes. La Kunz s'est mal conduite toute la nuit. Elle ne m'a pas laissé une minute de repos. J'ai pensé qu'il fallait en finir. J'ai pris le couvercle du baquet et j'ai tapé ferme sur la Kunz ainsi que sur la Micada, qui a pris la défense de la Kunz. Ça été une rude affaire, allez ! Ces deux femmes avaient le crâne dur et j'ai dû taper ferme jusqu'à ce qu'elles fussent mortes et muettes. J'ai tapé comme on fait pour couper des choux. Ça été une rude affaire, hi ! hi ! hi ! » En effet, l'effort avait été tel que le couvercle avait volé en éclats et que ses débris jonchaient le parquet. L'autorité judiciaire a ouvert une enquête sur le manque de surveillance.

Une séquestration ; condamnation d'un médecin. — On écrit de Caen : Il y a deux ans, une dame Lediacre, marchande de chaussures à Carentan, était dénoncée comme folle par l'un de ses ouvriers. On la saisit, on l'attacha si fortement que les poignets en gardèrent des traces sanglantes, et on la conduisit, la nuit, à l'hospice de Saint-Lô, où, en vertu d'un certificat délivré par un médecin, elle fut mise au cabanon. Dès la première visite, le médecin de l'hospice, le Dr Thomas, constata que la prétendue folle répondait avec calme et patience à ses questions et avec une raison parfaite. Sans le dossier qu'on lui avait donné, il l'aurait fait tout de suite mettre en liberté. Dans l'intervalle, Mme Lediacre ne pouvant être à la fois au cabanon et à son magasin, on prononça sa faillite. Rendue à la liberté peu de temps après, mais ruinée, elle assigna devant le tribunal de Saint-Lô le médecin qui avait délivré le certificat et son ouvrier, un nommé Leblond. Le tribunal la débouta de sa demande. Mais la cour de Caen vient de réformer ce jugement. Elle a décidé que sans doute le médecin avait été de bonne foi, en acceptant les déclarations mensongères de Leblond, mais qu'il avait eu le tort grave de s'en rapporter à ces déclarations. Le médecin et Leblond sont condamnés solidairement à 10,000 francs de dommages-intérêts.

Académie de médecine de Belgique. — *Prix*. — L'Académie de médecine de Belgique vient de partager le prix de 8,000 francs qu'elle avait destiné au meilleur mémoire sur l'*épilepsie*, ex-æquo, à un médecin américain et à M. le Dr Christian, médecin de la maison nationale de Charenton.

Nécrologie. — M. le Dr Rosenthal, professeur extraordinaire des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Vienne, mort d'urémie à l'âge de 57 ans. On lui doit un traité de *clinique des*

*maladies du système nerveux* et un *Manuel l'Electrothérapie*, sans compter de nombreux mémoires sur divers sujets de pathologie nerveuse. — M. le Dr DANIS, médecin directeur de l'asile de Saint-Dizier (Marne). — M. le Dr BRUSQUE, ancien médecin de la marine, médecin-adjointdc l'asile de Vaucluse. — M. le professeur WESTPHAL (de Berlin). Né à Berlin le 23 mars 1883, fils d'un médecin de cette ville, le Dr Westphal (né en 1800, mort en 1879), Charles-Otto-Frédéric Westphal commença ses études médicales à Berlin en 1851, puis il alla, à la mode allemande, suivre de ci de là les cours de professeurs célèbres à Heidelberg et même à Zurich. Choisi comme assistant civil, en 1857, pour l'hôpital de la Charité de Berlin (service de la variole), il fut nommé, en 1858, au service des maladies mentales, où il eut pour maîtres Ideler, von Horn, Griesinger. Reçu privat-docent de psychiatrie en 1861 à l'Université de Berlin, il occupa d'abord le poste de médecin dirigeant du service de la variole (1868). Professeur extraordinaire en 1869, il fit des cours sur les maladies nerveuses et cérébrales; en 1874, il fut nommé professeur ordinaire de psychiatrie. Dans les dernières années de sa vie, il s'adonna à l'usage de la morphine, et quelque temps avant sa mort on apprit qu'il avait été enfermé pour cette raison dans un asile d'aliénés. Peu de temps aurapavant, il faisait ses leçons sur la morphinomanie. Il est mort le 27 janvier 1890. La plupart de ses travaux ont été publiés dans l'*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, dans *Virchow's Archiv.*, *Berliner Klinische Wochenschrift*, *Charité-Annalen Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin*. Depuis 1865, il dirigeait les *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Ses mémoires se rapportent surtout aux maladies de la moelle, à la paralysie générale des aliénés et à divers sujets de pathologie nerveuse; il a décrit le premier l'agoraphobie. On connaît le signe dit de Westphal. On nous pardonnera de ne pas insister davantage sur les nombreux travaux de ce neuropathologiste éminent. Voici la liste de quelques-unes de ses publications: *Kunstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen.* — *Affection des Nervensystems nach* Pocken *und Typhus.* — *Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen* (*Knie, Fussphanomen*). — *Ueber combinirte (primære) Erkrankung der Rückenmarkstrange* (Berlin 1879) *Ueber eine Art paradoxer Muskel*-*Contraction.* — *Ueber Verschwindenund Localisation des Kniephæuomens.* — *Ueber primære Erkrankung der Seitestnangbahren.* — *Ueber eine dem Bilde der cerebro spinalem grauen Degeneration*, etc., *æhntiche Erkrankung ohne anat. Befund*, etc., etc. — M. le Dr RUDOLPH SCHŒRER, professeur extraordinaire de psychiatrie à la faculté de médecine de Berne.

GEORGES GUINON.

# BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

---

ADENOT (E.). — *Des méningites microbiennes.* Volume in-8 de 159 pages, avec 8 figures. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1890. Librairie J.-B. Baillière et Fils.

BLOCQ (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures.* Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès médical.*

BORDIER (A.). — *Pathologie comparée de l'homme et des êtres organisés* (t. X de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 533 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

BOUDET DE PARIS. — *Technique de l'électrolyse médicale.* (*Modifications apportées au traitement des tumeurs érectiles par l'électricité.*) Brochure in-8 de 11 pages. — Paris, 1889. — Librairie F. Alcan.

BOURNEVILLE, COURBARIEN, RAOULT ET SOLLIER. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8 de XLVIII-80 pages (t. IX de la collection). — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés : 2 fr. 50. — Bureaux du *Progrès médical*, rue des Carmes. — Paris.

BOURNEVILLE (M.). — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat tendant à la revision de la loi du* 30 *juin* 1838 *sur les aliénés.* — Volume in-8 de 129 pages. — Prix : 4 fr.. — Pour nos abonnés : 3 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

BOURNEVILLE (M.). — 1° *Rapports sur le compte et les budgets de l'asile de Villejuif*; — 2° *sur la fondation Vallée*; — 3° Discours prononcé à l'Ecole départemental d'infirmiers et d'infirmières de l'Asile clinique. — Volume in-8 de 74 pages, avec 3 planches hors texte. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 3 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

BAUDOUIN (M.). — *Guide médical à l'exposition universelle internationale de* 1889 à Paris. — Volume in-8 de 580-XXXV, avec 293 figures. — Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

BOURNEVILLE. — *Discours prononcés le* 27 *août, les* 3 *et* 16 *septembre* 1889, *aux distributions de prix des écoles municipales d'infirmières laïques* (Douzième année scolaire). — Brochure in-8 de 56 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés : 0 fr. 75. — Bureaux du *Progrès Médical.*

BRISSAUD (E.). — *Des scolioses dans les névralgies sciatiques.* — Brochure in-8 de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés : 0 fr. 50. — Bureaux du *Progrès Médical.*

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme.* Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (t. VII des *Œuvres complètes*). Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr. — Bureaux du *Progrès medical.*

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (t. VII des *Œuvres complètes*). — Un beau

volume in-8° de 452 pages. Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : prix : 7 fr. — Bureaux du *Progrès médical.*

CHARCOT (J.-M.) et RICHER (P.). — *Les difformes et les malades dans l'art* Volume in-4° de 162 pages, avec nombreuses figures intercalées dans le texte. — Prix : 20 fr. — Paris, 1889. — Lecrosnier et Babé.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35 — Bureaux du *Progrès médical.*

CULLERRE (A.). — *Traité pratique des maladies mentales.* Volume in-18 de 618 pages. — Prix : 6 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

CHATIN (J.). — *La cellule nerveuse.* — Etudes d'histologie zoologique sur la forme dite myélocyte. — Volume in-8 de 61 pages, avec une planche hors texte. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, 1890. — Librairie J.-B. Baillière et Fils.

DUFOUR. — *Asile public d'aliénés de Saint-Robert. — Compte rendu statistique et compte moral et administratif pour l'année 1889.* — Brochure in-8 de 112 pages. — Grenoble, 1889. — Imprimerie Vallier et Chabert.

EDWARDS (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante).* Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75. — Bureaux du *Progrès médical.*

FALRET (J.). — *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses.* Volume in-8 de 623 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

GRASSET. — *Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie et abasie,* recueillies et publiées par L. BOURGUET. Brochure in-8 de 54 pages. — Paris, 1889. — Librairie J. Masson.

GARNIER (S.). — *Le dépôt de mendicité, l'hospice départemental et l'asile des aliénés de la Charité-sur-Loire. Notes historiques, administration, statistiques et médicales, pour servir à l'étude des conditions de l'assistance des aliénés et du fonctionnement de la loi de 1838 dans la Nièvre.* — Paris, 1889. — G. Masson.

GILLES DE LA TOURETTE ET CATHELINEAU. — *La nutrition dans l'hystérie.* — Volume in-8 de 116 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75. — Bureaux du *Progrès Médical.*

GRASSET (J.). — *Leçons sur la grippe de l'hiver* 1889-90. Recueillis par J. RAUZIER. — Volume in-8 de 98 pages. — Paris, 1890. — G. Masson.

GRASSET (J.). — *Leçons sur deux cas d'hystérie provoquée par une maladie aiguë (Fièvre typhoïde et grippe).* Recueillies et publiées par G. RAUZIER. — Paris, 1890. — G. Masson.

HUET (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

KOVALEVSKY (P.). — *Myxœdème ou cachexie pachydermique.* (Charcot). — Brochure in-8 de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés : 0 fr. 50. — Bureaux du *Progrès Médical.*

LETOURNEAU (Ch.). — *L'évolution politique dans les diverses races humaines* (t. XI de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 561 pages. — Prix : 9 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

LARANZA (A.). — *Du traitement de la névralgie sciatique par les eaux et boues minérales de Dax.* — Brochure in-8 de 56 pages. — Paris 1889. — Imprimerie J. Lévé.

OPPENHEIM (H.). — *Zur Kenntriets der syphilistischen Erkrankungen des centralen Nervensystems.* — Brochure in-8 de 48 pages, avec 4 planches en chromolithographie. — Berlin, 1890. — M. Hisschwald.

PETERSON (FR.). — *Paranoia in two sisters.* — Brochure in-8 de 12 pages. — Saint-Louis, 1898. — *Alienist and Neurologist.*

PETERSON (F.). — *The Colonization of epileptics.* Brochure in-8 de 11 pages. — New-York, 1889. — Roony et Cie.

ROSCIOLI (R.). — *L'Antipiirna nelle alienazioni mentali.* — Brochure in-8 de 16 pages. — Nocera, 1889. — Tipografia del Manicornio.

SIBUT (A.). — *De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique.* — Brochure in-8 de 87 pages, avec une planche hors texte. — Paris, 1890. — J.-B. Baillière et Fils.

SIGAULT (Cl.). — *Etude de psycho-physiologie* (*Echonmatisme, zoandrie. echokinése, echolalie*) — Volume in-8 de 95 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Librairie J.-B. Baillière et Fils.

STATE OF NEW-YORK. — *First annual report of the state commission in Lunacy,* 1839. — Volume in-8 de 118 pages. — Albany, 1890.

TARNOWSKY (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et sur les voleuses.* — Volume in-8 de 226 pages. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès médical.*

XERCAVINS (F. de P.). — *De la localizacion in las enfermadades de sisterna nervrioso sistemas mederlares, plan de distribucion cerebral del acitor* 1881. — Brochure in-8 de 80 pages. — Barcelona, 1889. — Imprenta de J. Balmas Planas.

---

BRU (PAUL) — *Histoire de Bicêtre.* (Hospice-Prison-Asile), d'après des documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ cinq cents pages, orné de 22 planches hors texte, et d'un plan général de l'Hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix 15 fr. (En souscription, pour nos abonnés, prix 10 fr.)

---

AVIS A MM. LES AUTEURS ET EDITEURS. — La direction des ARCHIVES DE NEUROLOGIE rappelle à MM. les Auteurs et Editeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annonces* au BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE et *analysés;* ceux dont il ne sera reçu qu'un simple exemplaire seront tout simplement *annoncés.*

*Le rédacteur-gérant,* BOURNEVILLE.

Evreux. Ch. Hérissey, imp. — 390.

Vol. XIX. Mai 1890. N° 57

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## CLINIQUE NERVEUSE

### HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE. — M. CHARCOT

### SUR UN CAS DE PARAPLÉGIE DIABÉTIQUE[1]

(Leçon recueillie par Georges Guinon, chef de clinique).

Messieurs,

La leçon d'aujourd'hui sera consacrée à l'étude d'un cas fort intéressant de paraplégie survenue chez un diabétique. Mais avant d'en venir à l'examen du malade lui-même, j'entrerai, si vous le voulez bien, dans quelques détails au sujet des relations qui existent entre certaines affections du système nerveux et le diabète. C'est un sujet très compliqué, sur lequel Marchal (de Calvi) a le premier attiré l'attention au point de vue clinique, et cela d'une façon tout à fait formelle, en 1864, dans son ouvrage intitulé : *Recherches sur les accidents diabétiques*. Il donne dans ce livre le signal d'une juste réaction contre la tendance que l'on a trop souvent à appliquer sans hésitation à la pathologie et à la clinique les données du laboratoire. C'était en

[1] Leçon du 13 décembre 1889.

effet le moment où venaient d'être introduites dans la science les belles recherches de Claude Bernard sur la glycosurie par lésion expérimentale du plancher du quatrième ventricule.

On pouvait supposer que la pathologie et surtout la physiologie du diabète allaient être de fond en comble renouvelées. Certes, il est rare qu'une découverte de laboratoire dans le domaine de la physiologie, n'ait pas son contre-coup dans celui de la physiologie pathologique. Mais il ne faut pas aller trop vite et inconsidérément dans les applications de ce genre, il ne faut pas dogmatiser immédiatement et légiférer du premier coup, par une déduction hâtive. Les données du laboratoire ne prennent véritablement force de loi, dans cet ordre d'idées, que lorsqu'elles ont été soumises à l'épreuve de la critique clinique qui seule peut juger en dernier ressort si la notion expérimentale doit être ou non définitivement incorporée.

Dans la circonstance dont il s'agit, ce n'était pas sans quelque raison que Marchal (de Calvi) protestait contre la tendance du jour, qui était de voir dans toute glycosurie, même dans la glycosurie diabétique, une affection des centres nerveux et de chercher à démontrer dans ces cas l'existence d'une lésion du plancher du quatrième ventricule, que jamais un anatomo-pathologiste n'a pu régulièrement constater. Je cite ici textuellement Marchal (de Calvi) qui écrivait ceci en 1864 :

« La physiologie expérimentale ayant démontré que des lésions variées de l'axe cérébro-spinal peuvent occasionner le diabète, du moins la glycosurie, on a observé sous cette prévention, et toutes les fois que

des lésions de ce genre se sont présentées chez des diabétiques, on les a regardées comme primitives, sans même se demander si, au contraire, elles ne pouvaient pas être consécutives et produites par la maladie sucrée, au lieu de lui avoir donné naissance. Tant il est vrai que la médecine ne s'appartient pas encore, et ne voit guère que par les yeux de l'expérimentalisme; il ouvre le chemin, et elle suit docilement. Ce n'est pas à dire que les résultats fournis par la physiologie expérimentale soient à dédaigner : il s'en faut ! Seulement, ces résultats ne doivent pas se superposer aux faits médicaux, ou, ce qui est encore pis, les confisquer, comme cela est arrivé pour les accidents dont il est question dans ce chapitre ; car il est bien évident que les lésions spinales *productrices* ont empêché les médecins de reconnaître les lésions cérébro-spinales *produites*. »

Marchal citait des faits à l'appui de sa thèse. C'étaient surtout des cas de ramollissement cérébral, lorsqu'il y avait eu une autopsie, et au point de vue clinique des hémiplégies transitoires, des monoplégies à début plus ou moins brusque, à durée plus ou moins passagère. J'ai vu moi-même des exemples de ce genre, plusieurs paralysies alternes en particulier, qui ont été consignés, en 1883, dans un travail de deux de mes élèves d'alors, MM. Bernard et Féré [1]. Ogle a également observé des cas de cet ordre et a attiré sur eux l'attention.

Dans les faits de ce genre, Messieurs, la lésion nerveuse est évidemment secondaire et n'est pas le point

[1] Bernard et Féré. — *Des troubles nerveux observés chez les diabétiques* *Arch. de Neurol.*, 1883, t. IV, p. 336.)

de départ du diabète. Remarquez qu'on ne prétend pas ici qu'une lésion des centres nerveux placée comme il faut, un foyer du plancher du quatrième ventricule, une tumeur comprimant cette même région, un coup sur la tête, ne puisse devenir le point de départ ou l'occasion de l'apparition, plus ou moins transitoire ou au contraire habituelle, du sucre dans les urines. Ces cas-là existent d'une façon parfaitement authentique; j'en ai moi-même cité plusieurs. Mais là il ne s'agit que de glycosurie plus ou moins passagère ou permanente, et non pas de diabète sucré véritable.

On tentera peut-être d'objecter que certains troubles du système nerveux sont capables de provoquer l'apparition du diabète, les émotions vives, par exemple, l'anxiété, la peur. Mais on ne saurait prétendre qu'ils le créent, au même titre que la piqûre du plancher du quatrième ventricule crée la glycosurie expérimentale. Ils ne jouent là que le rôle d'agents provocateurs, agissant chez des gens prédisposés au diabète par leur tempérament, l'hérédité, souvent même déjà porteurs d'un diabète ignoré ou très léger. De même un accès de colère provoque chez le goutteux un accès de goutte. Tous ces faits sont bien connus aujourd'hui et parfaitement bien interprétés pour la plupart. L'interprétation qu'on leur donne ne détruit en rien l'autonomie de ceux où la *glycosurie* est consécutive à une lésion des centres nerveux. Mais ceux-ci doivent former une classe à part, bien distincte de celle où c'est le diabète vrai qui est le point de départ de la lésion des centres nerveux. Il ne s'agit plus ici de glycosurie, mais du diabète vrai, du *diabète maladie constitutionnelle*, par

vice de la nutrition, soit que celle-ci soit retardée, suivant la théorie de M. le professeur Bouchard, soit qu'elle soit accélérée, ainsi que le prétendent d'autres auteurs.

On est en droit de se demander quel est le mécanisme de la production de ces lésions nerveuses secondaires dans le diabète. Sont-ce des altérations vasculaires? La fréquence des gangrènes, de la claudication intermittente chez les diabétiques pourraient faire penser à cette hypothèse. Il pourrait s'agir aussi d'une action toxique exercée par le sucre lui-même qui se trouve souvent en quantités considérables dans l'urine chez les malades atteints de ces complications, ou bien par un de ses dérivés, acide acétique, acétone ou autre. Enfin, l'anhydrie elle-même, résultant de la privation des liquides, pourrait aussi jouer le rôle d'une cause à l'égard du développement des accidents nerveux.

Il est difficile de faire un choix au milieu de tous ces facteurs étiologiqnes, mais il est possible aussi que le mécanisme ne soit pas le même dans tous les cas. D'une part, s'il est bien manifeste que le coma diabétique est l'expression d'une auto-intoxication, d'autre part, il paraît vraisemblable que ces monoplégies dont nous parlions tout à l'heure et qui paraissent produites par des foyers de ramollissement multiples du genre de ceux qui ont été décrits par M. Dickinson, sont dues à des altérations vasculaires. On connaît les gangrènes chez les diabétiques. J'affirme avoir constaté qu'elles sont au moins quelquefois d'origine vasculaire, et je vous rappelle ici en passant que j'ai depuis longtemps reconnu chez ces malades l'existence

de la claudication intermittente, produite par une oblitération de vaisseaux.

Ce n'est pas, Messieurs, sur les lésions centrales consécutives au diabète que je veux insister aujourd'hui, mais sur une affection organique ou dynamique, c'est ce qu'il s'agira de distinguer, se traduisant pendant la vie par des symptômes dépendant soit de la moelle, suivant les uns, soit primitivement des nerfs périphériques suivant les autres, c'est ce qu'il s'agira encore de distinguer, mais qui en tous cas, pratiquement, se révèle par des troubles ou sensitifs ou moteurs, quelquefois les deux en même temps, occupant les membres inférieurs.

Ces troubles sensitifs et moteurs ont été tout d'abord étudiés séparément et successivement par les auteurs, au fur et à mesure qu'on les découvrait. Mais il me paraît vraisemblable d'après ce que j'ai vu, qu'il s'agit là en réalité de faits parfaitement coordonnés. Réunis un à un et rapprochés les uns des autres, ces troubles divers me paraissent réaliser un type nosographique défini, dont le tableau clinique pourrait, si je ne me trompe, être caractérisé par la dénomination de *paraplégie diabétique ou de cause diabétique*, qui lui servirait d'étiquette.

Oui, Messieurs, j'ai l'idée qu'il existe une paraplégie diabétique ou de cause diabétique, comme il y a une paraplégie alcoolique, et que celle-là comme celle-ci a des caractères particuliers qui permettent de les distinguer des affections analogues. J'ajouterai enfin que ces deux ordres de paraplégies ont entre eux des ressemblances telles qu'on pourra peut-être souvent les confondre. Voilà quel est l'argument que je vou-

drais développer devant vous à propos de l'observation du malade que j'ai fait placer sous vos yeux.

Mais avant d'arriver à l'analyse clinique de ce cas, je désire entrer encore dans quelques détails. Il y a quelques années, en 1880, M. Jules Worms faisait connaître l'existence dans le diabète d'une forme de névralgie double et symétrique, tantôt sciatique, tantôt faciale, ou dentaire inférieure [1]. Les diabétiques dont il parlait étaient de véritables diabétiques et la névralgie symétrique apparaissait en pleine évolution de la maladie. L'observation de M. Worms [1] a été maintes fois reproduite soit en Angleterre, soit en Allemagne, et rien n'est mieux établi aujourd'hui que les faits de cette catégorie. Je citerai à ce propos en Angleterre, M. Buzzard, qui indique le caractère fulgurant que peuvent parfois revêtir ces douleurs et mentionne l'action favorable du salicylate de soude employé contre elles; en Allemagne, les observations de Drasche (1882) et surtout celle de Ziemssen (1885) [2]; cette dernière est particulièrement intéressante parce que la névralgie symétrique occupait le domaine du nerf cubital. Localisée d'abord au côté droit, elle envahit bientôt le côté gauche. Il existait de la tuméfaction du nerf qui était douloureux à son passage dans la gouttière épitrochléenne, de l'atrophie des muscles, des troubles trophiques du côté de la peau qui était lisse et des deux derniers doigts. Il s'agissait donc là bien vraisemblablement d'une névrite.

[1] J. Worms. — *Des névralgies symétriques dans le diabète.* (*Acad. de méd.*, 1880.)

[2] Von Ziemssen. — *Nevralgie und Nevritis bei Diabete mellituss.* — *Aertz. Intellbl.*, 1885, n° 44.

Il ne faudrait pas prendre au pied de la lettre le caractère symétrique de ces névralgies, car quelques-unes d'entre elles, dans le domaine du sciatique principalement, peuvent rester unilatérales. (Cas de Rosenstein.)

A côté de ces névralgies dans lesquelles la douleur est généralement continue, il faut placer, toujours dans le symptomatologie du diabète, d'autres douleurs localisées plus ou moins exactement sur le trajet des nerfs, mais qui, au lieu d'être permanentes, prennent le caractère de fulgurations revenant par accès, de façon à simuler assez bien les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice. Il y a longtemps que j'ai parlé de ce fait dans mes leçons. On en trouve des exemples dans le travail de MM. Bernard et Féré; deux autres de mes élèves, MM. Raymond et Oulmont, en ont cité également (1881). C'est donc aujourd'hui un fait bien établi.

Mais si l'on peut voir dans le diabète des douleurs fulgurantes analogues à celles de l'ataxie, on peut aussi y rencontrer, encore comme dans cette dernière, des fourmillements, des hypéresthésies, des dysesthésies de toute espèce.

Arrivons maintenant à un phénomène d'ordre moteur, sur lequel je crois devoir particulièrement insister. Je veux parler de l'absence des réflexes rotuliens, qui existe dans un assez grand nombre de cas de diabète, surtout de diabète grave, ainsi que l'a le premier montré M. le professeur Bouchard dans ses leçons de 1881 et dans une intéressante communication au Congrès de 1884 de l'*Association française*

*pour l'avancement des sciences*[1]. J'insiste sur les dates, Messieurs, parce que beaucoup, en Allemagne surtout, semblent les avoir oubliées et rapporter à d'autres auteurs la découverte de ce fait important.

Il y a d'ailleurs parmi les médecins allemands, habituellement si scrupuleux dans leurs bibliographies et dans leurs historiques, une sorte de perturbation singulière, qui fait que dans l'histoire de ces accidents spinaux ou pseudo-spinaux du diabète, tout est bouleversé à notre détriment.

Je n'en veux pour exemple qu'un travail de M. Leyden, homme éminent fort au courant en général de la littérature française et fort équitable dans ses appréciations. Eh! bien, Messieurs, il y a dans son livre sur les *névrites périphériques*, où on trouve accumulés tant de faits originaux et pleins d'intérêt, un malheureux paragraphe qui est complètement à remanier.

Quand il parle des paralysies dans le diabète (p. 35) il en vient, dans l'historique, à signaler la fréquence des névralgies et cite Veil : c'est Worms qu'il aurait fallu dire. Traitant de l'étude des lésions du système nerveux en général, dans ses rapports avec le diabète et la glycosurie, il cite le travail d'Auerbach (1885) bon mémoire, sans doute; mais déjà nous avions l'article de Féré et Bernard, dans les *Archives de Neurologie* de 1882. Suivant Leyden, Althazs aurait le premier signalé les troubles de la sensibilité qui font que, quelquefois, les diabétiques parétiques ou paraplégi-

[1] Ch. Bouchard. — *De la perte des réflexes rotuliens dans le diabète sucré.* (*Associat. franç. pour l'avancement des sciences*, Congrès de Blois. septembre 1884.)

ques ressemblent aux tabétiques. Mais pourquoi ne pas dire que l'existence, chez les diabétiques, de douleurs fulgurantes analogues à celles que l'on rencontre chez les ataxiques a été signalée maintes fois en France et qu'une observation de ce genre a été publiée en 1881 par MM. Raymond et Oulmont?

Enfin quand il s'agit de l'importante découverte de la perte du réflexe rotulien dans nombre de cas de diabète, M. Leyden cite le Dr Raven (1887)[1]. Mais les travaux de M. le professeur Bouchard datent de trois ans auparavant (1884).

Cette petite digression, Messieurs, n'est point inopportune. Quelques-uns diront peut-être que ces questions de priorité importent peu. Je ne suis pas tout à fait de cet avis. Pour bien faire, il faut que chaque chose en chaque genre soit mise à la place qui lui revient et il ne faut pas prendre la mauvaise habitude de ne pas rendre à César ce qui appartient à César. Mais j'en reviens à la question de l'absence des réflexes rotuliens chez les diabétiques.

La découverte de Bouchard fut confirmée par Rosenstein[2], puis par deux de mes élèves, MM. Pierre Marie et Georges Guinon[3], par M. Landouzy, M. Leyden, etc... M. Nivière, un élève de M. Bouchard, consacrait récemment sa thèse inaugurale à l'étude de ce sujet[4]. Tout le monde en somme reconnaît aujourd'hui que, dans certains cas de diabète, les réflexes tendineux

[1] Raven. — *Brit. méd. jour.*, 1887.

[2] Rosenstein. — *Ueber das Verhalten des Kniephænomens bim Diabetes melliuts*, (*Berl. Klin. Wochschft*, 1885, n° 8.)

[3] Pierre Marie et Georges Guinon. — *Sur la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré.* (*Rev. de méd.*, 1886.)

[4] *De la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré.* Th. Paris, 1889.

sont absents. Mais quelle est la signification clinique de ce fait? Quelle est sa signification physiologique? Sur ce dernier point, les autopsies ont toujours montré l'intégrité absolue de la moelle (Rosenstein, et deux cas de Nivière) et l'absence de lésions des cordons postérieurs. Mais qu'est-ce alors? Doit-on faire intervenir une névrite périphérique ou même une affection spinale dynamique? La première hypothèse, dans le courant actuel des choses, paraîtra naturellement plus vraisemblable.

En tous cas, cliniquement, l'absence des réflexes rotuliens caractérise des cas graves de diabète; non pas tant peut être de ces cas où il existe une quantité considérable de sucre, qui n'est pas toujours un élément essentiel de gravité. On sait, et Bouchardat et moi-même en avons rapporté des exemples, que chez certains diabétiques le sucre peut momentanément faire défaut dans l'urine ou encore y être représenté par un taux peu élevé et cependant la maladie s'accompagne de symptômes graves. Peut-être, dans ces cas-là, existe-t-il dans le sang, outre le sucre, certains produits particulièrement toxiques que l'analyse chimique n'a pas fait encore découvrir. Mais cela ne nous concerne pas pour l'instant. Ce que je vous prie de retenir de tout ce que je viens de dire, c'est que chez un diabétique, vous pouvez trouver : 1° des douleurs fulgurantes et diverses dysesthésies, 2° l'abolition des réflexes rotuliens. D'où une certaine analogie avec le tabes et une confusion possible avec cette maladie à sa période préataxique.

Mais quelques auteurs vont encore plus loin et admettent l'existence dans le diabète d'une forme paraly-

tique ou mieux paraplégique et plus précisément ataxique. Voyez à ce sujet le travail de M. Leval-Picquechef sur les pseudo-tabes[1]. Ces phénomènes moteurs seraient caractérisés : 1° par le signe de Romberg, et 2° par un trouble de la démarche que quelques-uns désignent sous le nom d'ataxique, entendant sans doute par là qu'il simule la démarche tabétique. Dans ces conditions, la présence de douleurs fulgurantes et du signe de Romberg, l'absence des réflexes rotuliens, la démarche ataxique, devraient rendre impossible la distinction entre le tabes et le diabète à forme paraplégique. Il n'y aurait plus pour faire le diagnostic de l'ataxie liée à la maladie sucrée que l'absence des troubles oculaires tabétiques (ceux qui dépendent du diabète, hémiopie, rétinite, cataracte, troubles de l'accommodation, étant complètement différents), des crises laryngées ou gastriques et enfin la préexistence du diabète.

Et tout cela ne serait pas encore décisif, car on peut supposer : 1° un tabes, vrai avec sclérose des cordons postérieurs, développé pendant le cours du diabète, et 2° un tabes également vrai, mais sans troubles oculaires, sans crises gastriques ni laryngées.

Je me demande, Messieurs, s'il ne s'est pas produit ici ce qui est arrivé pour la paraplégie alcoolique, qui présente, vous allez le voir, tant de ressemblance avec la paraplégie diabétique. Là aussi il existe des douleurs fulgurantes, des analgésies, l'abolition des réflexes patellaires. Là aussi, on a dit que lorsque la paralysie n'est pas complète, c'est-à-dire lorsque le

[1] Leval-Picquechef. *Des pseudo-tabes*. Th. Paris, 1885.

malade marche encore, on trouve le signe de Romberg et la démarche ataxique, d'où l'apparence d'un faux tabes.

Mais en y regardant d'un peu plus près, on voit que dans la règle, il ne s'agissait pas réellement dans ces cas de la démarche tabétique, mais d'une démarche spéciale à laquelle j'ai proposé d'appliquer le nom de *démarche de stepper* et qui paraît tenir à ce que la paralysie musculaire dans les membres inférieurs prédomine sur les extenseurs du pied. Cette démarche est si fréquente chez les alcooliques paraplégiques marchant encore que j'ai observés, que je me demande si elle n'est pas la règle presque absolue. D'ailleurs, je ne vois pas généralement dans les observations publiées de pseudo-tabes alcooliques la preuve que cette démarche, dite ataxique, n'eût pas pris un autre nom dans la description qu'en font les auteurs, si leur attention eût été éveillée sur les caractères du steppage.

En résumé, Messieurs, voici ce que je pense dans l'état actuel des choses, tout prêt d'ailleurs à changer d'avis si les observations ultérieures me donnent tort : dans la paraplégie alcoolique, tout comme dans les prétendues ataxies saturnines, béribériques, arsenicales, dans la majorité des prétendus pseudo-tabes jusqu'ici observés, il n'y a pas à proprement parler de démarche ataxique ; c'est le steppage que l'on observe. Dans tous ces pseudo-tabes, on rencontre l'absence des réflexes rotuliens, des douleurs plus ou moins fulgurantes, et enfin un syndrome moteur, la démarche de stepper, dû vraisemblablement surtout à une paralysie musculaire portant principalement sur les exten-

seurs du pied, de telle sorte que l'avant-pied est tombant, et s'accompagnant de modifications dans les réactions électriques des muscles paralysés qui sont le siège de la réaction de dégénérescence.

Ajoutons à cela que dans tous les cas, dans l'alcoolisme surtout, il n'existe pas de lésion spinale grossière, en particulier pas d'altération des cordons postérieurs de la moelle, mais qu'il s'agit principalement de névrites périphériques.

Eh ! bien, Messieurs, me fondant sur l'examen clinique du cas que je vais vous montrer, j'émets l'avis qu'il en est de même dans la paraplégie liée au diabète et probablement produite par un phénomène d'auto-intoxication. Voici tout d'abord l'observation de ce malade :

Il s'agit d'un nommé B... (Ferdinand), âgé de trente-sept ans, cuiseur de pains à cacheter, né à la Ferté-Gaucher, département de Seine-et-Marne.

*Antécédents héréditaires.* — *Père*, devenu aveugle à la suite d'ophtalmie traumatique suivie d'ophtalmie sympathique, s'est suicidé à 71 ans. Il buvait beaucoup et quand il avait bu, il était sujet à des crampes. — *Mère*, morte hydropique, pas nerveuse. — 5 *frères* et *sœurs*, dont le premier n'a pas été connu du malade; le deuxième est fou; la troisième bien portante; le quatrième tué accidentellement; la cinquième est folle comme le deuxième, à la suite de fièvre typhoïde, il connait peu ses collatéraux et ses grands-parents.

*Antécédents personnels.* — Il ne se rappelle aucune maladie pendant l'enfance. A partir de vingt-neuf ans, il a eu deux bronchites et une fluxion de poitrine; étant plus jeune il était déjà sujet aux rhumes; pas de syphilis ; pas d'alcoolisme ; rarement quelques cauchemars la nuit; pas de tremblement; pas de crampes autrefois, sauf depuis quelque temps.

Il y a environ trois ans, il s'est aperçu, pendant la moisson en travaillant aux champs qu'il s'affaiblissait et il attribuait cette faiblesse à la dureté du travail. Puis il y a deux ans,

(1er novembre 1887), il fut pris d'une fluxion de poitrine après laquelle on découvrit le diabète (24 février 1888). A cette époque, il buvait énormément et mangeait beaucoup sans que sa soif ni sa faim fussent calmées. — Egalement polyurie énorme.

On le met au régime pendant trois mois et comme ses moyens ne lui permettaient pas de continuer, il cessa et devint tel qu'il est aujourd'hui.

Pendant ces vingt mois, il eut de nouveau deux espèces de fluxions de poitrine (?) qu'il traita sans médecin et qui ne s'accompagnèrent que de peu de réaction générale. Il eut également de fréquentes débâcles, restant sans aller à la garde-robe pendant plusieurs jours et pris ensuite d'une diarrhée qui semblait être suivie d'une sorte de rémission dans la polydipsie. — Pendant cette période, il maigrit d'environ trente livres au minimum.

*Etat actuel.* — Homme petit, maigre (poids accusé par le malade, 50 kilos) à facies ridé, vieillot, bien qu'il n'ait que trente-sept ans. — Soif exagérée, il boit au moins 5 à 6 litres par jour. Faim exagérée, jamais rassasiée. Polyurie considérable (10 litres constatés à l'hôpital avec les bocaux).

Urine très peu colorée, non trouble. D. 1040. Ne contient pas d'albumine, mais une quantité très considérable de sucre (1 goutte suffit pour précipiter 2 centimètres cubes de liqueur de Fehling).

Le malade se plaint en outre, depuis 18 mois, de douleurs à *caractère fulgurant* ne le réveillant jamais pendant la nuit, localisées dans les reins et dans le dos, quelques-unes en demi-ceinture. Il les dit comme des éclairs, cela revient 5 ou 6 fois par jour et n'est pas suivi d'hypéresthésie. Pas de douleurs dans les jambes, mais il se produit facilement dès que le malade reste quelque temps assis, des fourmillements qui lui enlèvent, mais seulement pendant qu'ils existent, la sensation nette de la nature du sol sur lequel il marche. En dehors de ces moments où les fourmillements existent, pas de sensation de caoutchouc, ni de tapis, etc... Il a toujours trop chaud ou trop froid aux pieds : dès qu'ils sont chauds, ils lui brûlent et il est obligé par suite de la douleur que cela lui fait éprouver de les exposer de nouveau au froid.

Ces fourmillements existent aussi de temps en temps aux membres supérieurs. Pas de douleurs à ce niveau. Pas de

maux de tête. Rien du côté de l'estomac. Troubles de la miction assez nets : douleurs assez rares en urinant; quelquefois s'il ne se présente pas assez vite à la garde-robe, il urine dans son pantalon ; quelquefois il pisse encore quelques gouttes après s'être rhabillé, mais tout cela pas très accentué et il faut attirer l'attention du malade sur ces phénomènes qu'il a à peine remarqués lui-même. — Il est obligé de tenir la verge très propre, sans quoi il est condamné à de fréquentes balanites et a de la rougeur du prépuce.

Jamais aucun trouble rectal ni anal; constipation habituelle interrompue par des débâcles. Point de phénomènes laryngés, absence complète des réflexes rotuliens qui ne reparaissent pas par le procédé de Jendrassik. Signe de Romberg très net.

*Réflexe pupillaire* absolument normal pour la lumière et l'accommodation. Le malade dit que sa vue a beaucoup baissé depuis le début de son diabète. Pas de trace de cataracte ni d'un côté ni de l'autre. Diplopie par instants non absolument complète se produisant seulement quelques fois par jour, pendant une quinzaine de jours et plutôt pour les objets rapprochés. La *sensibilité* paraît normale au contact et à la douleur.

Faiblesse générale extrêmement prononcée. Amaigrissement considérable, portant surtout sur la graisse sous-cutanée. Les muscles sont encore à peu près conservés, quoique bien petits.

Cœur à battements éclatants, probablement athéromateux. Athérome très net à la radiale et la temporale droites, moins à gauche. Rien dans les poumons.

Trouble du sens musculaire (doigt mis sur le bout du nez) plus accentué les yeux fermés que les yeux ouverts.

Démarche hésitante, mal assurée, cependant pas réellement titubante. Quand le malade se lève de son siège, il a une certaine difficulté à se mettre en équilibre sur ses deux pieds. Quand il marche, ses mouvements ne sont pas incoordonnés du tout, mais il marche à la manière d'un paralytique alcoolique, steppant nettement surtout du pied droit. Lorsqu'on le fait marcher avec ses souliers, on s'aperçoit que le pied frappe le sol en deux fois, le talon d'abord et l'avant-pied ensuite. En effet, il existe une véritable paralysie des extenseurs du pied, principalement à droite. Le malade étant assis et les jambes élevées, si on veut lui faire redresser la pointe du pied, il ne

peut le faire et le pied est véritablement tombant. On ne constate cependant aucune atrophie musculaire bien nette aux membres inférieurs. Il y a un amaigrissement très notable de toutes les masses musculaires mais surtout du tissu cellulaire sous-cutané.

La force de la cuisse est à peu près bien conservée; celle des membres supérieurs est très diminuée.

D = Main droite.......... 13
— gauche......... 11

*Examen électrique des muscles des membres inférieurs* pratiqué par M. le Dr Vigouroux, le 7 décembre 1889. A droite, réaction complète de dégénérescence dans le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils; simple diminution d'excitabilité des autres muscles de la jambe et de la cuisse. A gauche réaction partielle de dégénérescence du jambier antérieur.

Pas de troubles cérébraux. Quelques sensations dysesthésiques dans les pieds (sensation que ses pieds sont collés l'un à l'autre dans le lit, comme avec quelque chose de visqueux).

Il y a environ un mois qu'il est devenu sourd des deux côtés. Il n'a rien remarqué à droite; à gauche il a eu une période de huit jours environ pendant laquelle il souffrait de douleurs violentes dans l'oreille. Puis celles-ci cessèrent le jour où le malade remarqua qu'il coulait du pus par le conduit auditif externe gauche. Rien de semblable à droite.

*Examen de l'oreille* pratiqué par M. le Dr Gellé. Surdité, bourdonnements d'oreille, otites doubles suppurées avec perforation des deux tympans; perforation étroite à gauche avec rétention du pus. PLANCHE II, *fig.* 1 et 2.

Les courbes ci-jointes montrent les variations du sucre par litre d'urine et par jour pendant les premiers jours du séjour du malade à l'hôpital. On voit que le glycose excrété a atteint le chiffre énorme de 1 kilog. 035 grammes. L'azoturie, même après la diminution du sucre, est toujours restée très considérable. Le chiffre de l'urée excrétée en 24 heures n'a jamais été inférieur à 100 grammes et a atteint une fois 191 grammes. La moyenne peut être évaluée à 130 grammes environ[1]. (Voy. *fig.* 1 et 2.)

Ces quantités de sucre peuvent être considérées

[1] Les analyses d'urine complètes et pratiquées avec grand soin ont été exécutées par M. Grenouillet, interne en pharmacie du service de la clinique, qui a également dressé les courbes qui sont reproduites ici.

comme énormes. D'après Bouchardat en effet les proportions de 1000 grammes sont rares. Les chiffres de 700, 800 grammes sont déjà fort élevés dans l'espèce.

J'attire votre attention, messieurs, sur la démarche de cet homme. C'est la démarche du stepper. Quand vous voyez cela, vous devez penser naturellement tout d'abord à la paralysie alcoolique. Le signe de Romberg, l'absence des réflexes rotuliens ne vous détournent pas de cette idée. La seule chose qui vous surprenne, c'est l'absence de troubles de la sensibilité, presque toujours présents à un haut degré dans la paralysie alcoolique et qui consistent en sensations douloureuses tant spontanées que développées par le frôlement ou la pression profonde. Ici le malade n'accuse aucune de ces sensations douloureuses. Il se plaint seulement d'une sorte de brûlure aux pieds pendant la nuit et d'engourdissement léger pendant le jour.

Malgré cette différence, l'analogie avec la paralysie alcoolique se complète encore par la présence d'autres phénomènes. Explorez l'état des muscles des membres : vous voyez qu'assis, il résiste assez bien du genou et de la hanche, bien qu'il y ait un certain degré de parésie. Mais les pieds sont tombants. Non seulement le malade ne peut pas résister aux mouvements passifs de flexion, mais même il est incapable de relever le pied en extension. Cela est encore bien analogue à ce qui se passe dans la paralysie alcoolique classique; et ceci aussi, à savoir qu'à l'examen électrique des muscles on note la réaction de dégénérescence dans le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils, et une diminution de l'excitabilité des autres muscles de la jambe et de la cuisse.

Ainsi dans ce cas, c'est à l'alcoolisme que vous êtes amené à penser, et non pas au tabes. L'examen des yeux, l'absence de parésie vésicale véritable vous confirme dans l'exclusion de ce dernier diagnostic.

Eh bien! Messieurs, notre malade n'est pas un alcoolique et ne l'a jamais été. C'est un diabétique au premier chef sans tare alcoolique aucune, cela est parfaitement établi par les renseignements pris, atteint depuis quatre ou cinq ans du grand diabète, du diabète constitutionnel, relevant d'un trouble de la nutrition et marqué par la présence dans l'urine, ainsi que je vous le faisais remarquer tout à l'heure, d'une quantité énorme de sucre, ne disparaissant pas entièrement sous l'influence du régime.

Je n'insiste pas sur l'habitude extérieure de cet homme, qui, bien qu'âgé de trente-sept ans seulement, a déjà l'aspect d'un petit vieillard, pas plus que sur sa soif insatiable, ni sur le mode de début et l'évolution ultérieure de la maladie dont il est atteint. Mais je veux relever dans son histoire un point particulièrement intéressant en neuropathologie. Son père, vous ai-je dit, était un ivrogne et s'est suicidé; sa mère atteinte de rhumatisme, était arthritique. De l'union de ces deux individus, sept enfants sont nés, dont le deuxième et le cinquième sont aliénés, et notre malade diabétique. Cela vous montre une fois de plus quels liens étroits de parenté réunissent les deux familles arthritique (rhumatisme, diabète) et neuropathologique (ivrognerie, suicide, aliénation mentale).

En résumé, Messieurs, je crois avoir mis sous vos yeux un bel exemple de *paraplégie diabétique*, probablement parvenue à un haut degré de développement.

Vous voyez à quel point cela ressemble à la paraplégie alcoolique. Après ce parallèle entre les deux maladies, qui peut être suivi à peu près dans tous les termes, les analogies avec le tabes, l'ataxie par sclérose des cordons postérieurs, semblent perdre de leur importance. Elles s'effacent, si je puis ainsi dire, et se relèguent à l'arrière-plan. Il s'agira maintenant de savoir si toutes les paraplégies diabétiques rentrent dans ce cadre et si, outre cette forme-là, on n'en trouvera point d'autres dans lesquelles les ressemblances avec le tabes seront plus étroites.

Messieurs, quand je parle de paraplégie consécutive au diabète, avec démarche de stepper, et quand je critique la dénomination de démarche ataxique adoptée pour les cas de ce genre, j'entends réserver, pour en faire un groupe à part, ceux dans lesquels un véritable tabes par lésion des faisceaux postérieurs peut s'associer à la glycosurie. Je pense qu'il y a lieu de les diviser en deux groupes :

1° Dans le cours du tabes, le sucre peut apparaître à une époque en général assez tardive, dans les urines des malades. M. Oppenheim et d'autres auteurs ont cité des cas de ce genre. Ici la glycosurie plus ou moins permanente serait la conséquence de l'extension des lésions de la moelle au plancher du quatrième ventricule. On notera souvent, dans ces observations de tabes avec glycosurie, la présence de crises laryngées ou gastriques, qui indiquent la participation du bulbe. Mais ces cas doivent être assez rares. En 1885, MM. Pierre Marie et Georges Guinon ont observé une cinquantaine de cas, sans en trouver un seul, et l'an passé, sur cent tabétiques qui venaient à la Salpêtrière,

pour s'y faire appliquer le traitement par la suspension, M. Gilles de la Tourette n'en a rencontré que trois;

2° A côté de ce premier groupe, il convient d'en placer un second. Dans celui-ci il s'agit encore du tabes vrai; mais avec cette maladie coexiste le diabète vrai, qui la suit ou la précède. Il y a là une simple coïncidence, mais non pas tant s'en faut, une coïncidence tout à fait fortuite, ainsi que vous le remarquerez, si vous voulez bien vous rappeler ce que je vous disais il n'y a qu'un instant au sujet des liens de parenté étroite qui relient les familles arthritique et névropathique. Cela pourrait se représenter par un fort simple tableau généalogique. Un individu, né d'un père goutteux et d'une mère aliénée, présente un beau jour, par suite d'une double hérédité de transformation, tous les signes du diabète et de l'ataxie locomotrice progressive. Les deux familles sont dans ce cas représentées chez le même sujet sans qu'il y ait combinaison véritable. Les deux maladies restent distinctes, autonomes, chez cet individu, rappelant au point de vue pathologique sa double origine. Je crois que des cas semblables doivent exister; reste à savoir si des recherches dirigées en ce sens dans l'avenir, viendront me donner raison.

---

## APPENDICE A LA LEÇON SUR LA PARAPLÉGIE DIABÉTIQUE.

(Extrait de la leçon du 18 mars 1890.)

Messieurs,

Vous vous rappelez sans doute un malade fort inté-

ressant que je vous ai montré il y a trois mois, et à propos duquel je suis entré dans quelques détails au sujet de la *paraplégie diabétique* ou *de cause diabétique*. Depuis cette époque, le malade est resté dans le service de la clinique pour y être soigné tant de son diabète lui-même que de la complication assez grave que celui-ci avait entraînée. Je remets aujourd'hui ce malade sous vos yeux, parce qu'il est survenu chez lui diverses modifications, en mieux, je vous le dis tout de suite, qu'il est intéressant pour vous de constater.

Parlons tout d'abord de la maladie constitutionnelle cause de tous les accidents, parlons du diabète. Je dois vous dire que divers traitements médicamenteux ont été employés contre cette maladie et qu'aucun n'a donné de résultats appréciables. L'antipyrine administrée à l'intérieur, le bromure de potassium, continués assez de temps pour pouvoir juger de leur effet, n'ont amené aucune modification favorable dans la polyurie, la glycosurie, l'azoturie, non plus que dans la dénutrition intense et rapide qui était la conséquence de ces phénomènes morbides. Seul le régime antidiabétique, sur la réglementation duquel je n'insisterai pas, nous a donné des résultats favorables.

Quiconque a vu notre malade il y a trois mois et le revoit aujourd'hui ne peut qu'être frappé du changement notable qui s'est opéré chez lui. Il avait à cette époque, l'apparence d'un petit vieux aux traits tirés, maigre, ratatiné, bien qu'il n'ait que 37 ans. Aujourd'hui, je ne veux pas dire qu'il ne paraît pas plus que son âge, mais son teint est plus fleuri et moins terreux; il a engraissé d'une façon assez notable et

son poids a augmenté de près de 5 kilogr. Il se sent plus fort, plus alerte. Son état mental est tout différent de ce qu'il était à cette époque. Autrefois il était lent à répondre aux questions qu'on lui adressait, analysait mal ses sensations et n'en rendait compte que très imparfaitement. Aujourd'hui, il n'en est plus ainsi. Il est sorti pour ainsi dire de cet état d'abrutissement où il était plongé, il répond mieux, plus vivement, plus nettement, sans hésitation et rend mieux compte de son état.

De plus, phénomène connexe avec ce relèvement incontestable de l'état général, les symptômes capitaux du diabète ont notablement diminué d'intensité. La polyurie est beaucoup moins prononcée. Autrefois il pissait jusqu'à 12 litres par jour. Aujourd'hui la la moyenne de la quantité des urines en vingt-quatre heures oscille entre 6 et 7 litres. Vous n'avez pas oublié les quantités énormes de sucre qu'il excrétait quotidiennement, 800, 1,000 et une fois plus de 1,100 grammes. Dès le début de l'institution du régime antidiabétique, la quantité de sucre a notablement baissé. J'ai déjà pu vous montrer alors cet abaissement assez rapide, sur les courbes qu'a dressées à cet effet M. Grenouillet, interne en pharmacie du service de la clinique. Depuis lors il s'est encore notablement accentué. La dernière analyse donne 49 grammes de sucre par 1,000 grammes d'urine avec une excrétion urinaire de 7 litres, c'est-à-dire 343 grammes de glycose pour les vingt-quatre heures (Voy. Pl. III, *fig.* 3 et 4.)

Il en est de même de l'azoturie. Autrefois notre malade rendait jusqu'à 180 grammes d'urée par jour.

Aujourd'hui il n'en excrète plus guère dans le même temps que 80 à 90 grammes. Toutes ces modifications favorables dans les symptômes capitaux du diabète se constatent facilement sur les courbes que je fais passer sous vos yeux et qui ont été dressées par M. Grenouillet (Pl. IV, *fig.* 5 et 6).

Mais, Messieurs, ce ne sont pas seulement les symptômes du diabète lui-même qui ont subi des changements favorables chez notre homme. La complication paraplégique s'est également modifiée d'une façon heureuse. Cette modification est due évidemment au traitement général et à la diminution du diabète; mais elle est due aussi au traitement électrique que nous avons employé chez lui d'une façon suivie. Reprenons un par un les divers signes de cette paraplégie. La démarche est évidemment un des plus frappants. Vous reconnaissez encore cette démarche de *stepper* que j'ai décrite autrefois chez les paralytiques alccooliques, chez les sujets atteints de béribéri, de paraplégie arsenicale, etc. Le phénomène n'a guère changé depuis la précédente leçon. Mais cela tient sans doute à ce que la paralysie des extenseurs du pied, qui les tient immédiatement sous sa dépendance, n'est point encore guérie. Tant qu'elle ne sera pas disparue totalement, tant que le malade aura les avant-pieds tombants, il sera obligé de faire ce mouvement anormal du steppage, destiné à empêcher dans la marche la pointe du pied tombante de traîner sur le sol.

Si la paralysie n'est pas complètement guérie au point de vue fonctionnel, elle est du moins notablement améliorée. Cette amélioration considérable nous est dévoilée par l'examen électrique des muscles para-

lysés. Vous vous rappelez qu'autrefois on avait noté dans les muscles des extenseurs de la jambe droite, qui était et qui est encore la plus malade, une réaction de dégénérescence complète, et dans ceux de la jambe gauche, seulement, une réaction de dégénérescence partielle. Il n'en est plus de même aujourd'hui, ainsi que le montrent les résultats du dernier examen pratique par M. Vigouroux le 15 mars 1890.

La réaction de dégénérescence n'existe plus et on constate seulement une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles de la région antéro-externe des jambes, qui, bien qu'assez considérable, n'est cependant pas complète, et ne s'accompagne pas d'inversion de la formule normale. Il y a donc une amélioration aussi de ce côté.

De plus le signe de Romberg, qui était autrefois parfaitement caractérisé, n'existe plus du tout aujourd'hui. Le malade se tient debout les yeux fermés sans perdre le moins du monde l'équilibre.

Un phénomène a persisté, presque aussi intense qu'au début. Bien que les douleurs spontanées aient à peu près complètement disparu, et à vrai dire elles n'ont jamais été bien violentes et surtout ne se sont jamais présentées sous l'aspect si caractéristique des douleurs fulgurantes du tabes, le malade continue à souffrir de certaines sensations dysesthésiques subjecjectives que je vous ai mentionnées autrefois. La nuit, lorsqu'il est au lit, il éprouve toujours, au niveau des pieds et de la partie supérieure des jambes, une sensation de chaleur exagérée, de brûlure même, qui le force à sortir ses jambes hors du lit. En réalité, la température n'est nullement augmentée dans la région à

ces moments et même bien souvent, il sent ses pieds découverts se refroidir. Mais dès qu'il tente de les remettre sous les couvertures, la même sensation de de brûlure reparaît, et il préfère passer des nuits entières les pieds découverts et froids.

Ces sensations, vous le savez, Messieurs, se remarquent également dans la paralysie alcoolique, ce qui tend encore à accentuer les traits de ressemblance qui existent entre ces deux syndromes analogues : la paraplégie alcoolique et la paraplégie diabétique, aussi éloignées du tabes l'une que l'autre. Mais il existe encore d'autres phénomènes observés chez les alcooliques paralytiques et que notre maladie a présentés à un haut degré. Je veux parler d'abord de cet œdème des pieds et de la partie inférieure des jambes qui a existé autrefois chez notre homme, mais qui a complètement disparu aujourd'hui, et de la douleur à la pression des muscles du mollet, qui persiste encore aujourd'hui.

Vous le voyez, Messieurs, bien que ce malade ne soit certes pas encore complètement guéri, il est cependant notablement amélioré. En présence de ces modifications heureuses, je pense qu'il nous est permis d'espérer dans l'avenir la guérison définitive, sinon du diabète, du moins de la paraplégie qui en est la conséquence.

---

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

## SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DE FRIEDREICH[1];

PAR

PAUL BLOCQ, et GEORGES MARINESCEO,

Chef des Travaux Anatomo-pathologiques à la Salpêtrière.

Assistant à l'Institut de Pathologie expérimentale de Bücarest.

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Charcot.)

### I.

L'étude de la maladie appelée par Friedreich *Ataxie héréditaire* — mais qui semble mieux désignée par le nom du pathologiste allemand — ne date que de quelques années à peine; elle a fait toutefois de très rapides progrès en ce qui concerne sa partie clinique. C'est au point que les derniers travaux n'ont, pour ainsi dire, rien ajouté aux premières descriptions symptomatiques. Mais, pour ce qui touche à l'anatomie pathologique, il n'en est pas de même à beaucoup près, bien qu'on ait pu établir les traits capitaux de l'affection à ce point de vue.

La raison de notre ignorance relative à ce sujet réside dans la pénurie des documents nécroscopiques que nous possédons actuellement. Ainsi, M. Ladame[2], qui a publié le mémoire le plus récent sur cette question, n'a pu y rassembler que neuf autopsies donnant toute sécurité[3]; de ces neuf cas authentiques, cinq se

[1] Les principaux résultats de cette étude ont été communiqués à la *Société de Biologie*, séance du 1er mars 1890.

[2] *Revue médicale de la Suisse Romande* (juillet, août, novembre 1889).

[3] M. Socca (Th. Paris 1889) rapporte douze autopsies, dont trois n'ont paru concluantes ni à M. Ladame, ni à nous.

rapportent aux malades de Friedreich; l'un est due à Everet Smitt, un autre à Newton Pitt, et deux à Rütimeyer.

On voit par ce seul énoncé qu'aucun de ces examens n'a été jusqu'à présent fait en France. En effet, la première autopsie dont nous ayons connaissance ici, a été pratiquée par l'un de nous; elle se rapporte à un malade dont l'observation fut publiée dans cette revue en 1887, et qui fournit ultérieurement à M. Charcot le sujet d'une de ses leçons cliniques.

Les pièces provenant de ce malade qui, après avoir séjourné longtemps à la Salpêtrière est allé mourir d'apoplexie pulmonaire à l'hôpital Tenon dans le service de M. Letulle, ont été examinées par ce médecin[1].

La seconde autopsie est celle qui servira de base à notre travail. Elle a trait à un sujet dont l'un de nous a également rapporté l'histoire[2], et, nous avons pu en étudier histologiquement les divers organes qui nous ont été confiés obligeamment par MM. Gilles de la Tourette et Huet.

La rareté que nous avons dite des autopsies antérieures, dont certaines sont, du reste incomplètes, aussi bien que l'incertitude qui résulte des points litigieux qui existent entre quelques-unes de leurs conclusions, rendaient dans notre cas l'examen histologique particulièrement intéressant.

[1] Les résultats de cet examen ont été communiqués à la *Société de Biologie* (séance du 22 février) par MM. Letulle et Vacquez : notre travail étant déjà remis à la *Revue*, nous n'avons pu les utiliser non plus que la nouvelle communication faite sur le même sujet par MM. Déjerine et Letulle (7 mars).

[2] Gilles de la Tourette, P. Blocq, Huet. — *Cinq cas de maladie de Friedreich*. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888.)

De plus, la malade, dont il s'agissait avait été atteinte pendant sa vie de symptômes manifestement hystériques — association morbide dont la valeur a été mise en relief dans le travail précité — et c'était là encore un point de vue digne d'attirer l'attention. Il nous faut ajouter que les données des relations précédentes, comme aussi les progrès récents de la technique histologique du système nerveux ont relativement facilité notre tâche.

Nous exposerons d'abord le cas qui nous est personnel, ainsi que le compte rendu détaillé de nos recherches histologiques, puis nous donnerons le résumé des nécroscopies faites par les auteurs. Nous tirerons ensuite de cet exposé comparatif les enseignements qu'ils nous paraissent comporter, et nous démontrerons enfin les quelques particularités spéciales qu'il nous a semblé possible d'en déduire, tant sur le diagnostic anatomique du tabes vrai ou combiné et de la maladie de Friedreich que sur la nature même de cette dernière maladie.

## II.

Nous faisons précéder la relation de notre autopsie de la reproduction de l'observation de la malade, telle qu'elle a été publiée, il y a deux ans.

Obs. — Suzanne Desch..., âgée de quatorze ans, a été soignée à la consultation externe de la Salpêtrière, au mois d'août 1885, service de M. Legrand du Saule.

*Son père* est bien portant ; il a exercé le métier de cordonnier dans la Charente-Inférieure jusqu'en 1880 ; à cette époque, il a émigré avec sa famille à Buenos-Ayres, où il est resté dix-huit mois, puis il est rentré en France et s'est fixé à Paris où il est employé au chemin de fer du Nord.

Le grand-père paternel, âgé de 78 ans, est bien portant ; la

grand'mère paternelle, âgée de 80 ans, est atteinte depuis une dizaine d'années de tremblement sénile. Un frère du père est bien portant; une sœur est morte jeune, nous ne savons de quelle maladie.

*La mère* est nerveuse, impressionnable; elle a eu vers l'âge de 30 ans plusieurs attaques convulsives qui paraissent être de nature hystérique.

Pas d'antécédents nerveux à signaler du côté du grand-père et de la grand'mère maternels. Un frère de la malade, âgé de 23 ans, est bien portant; une sœur de sept ans également bien portante.

C'est vers l'âge de 10 ans, pendant le séjour à Buenos-Ayres, qu'on s'est aperçu des premiers symptômes de la maladie. Elle a été prise peu à peu et sans cause appréciable d'incoordination de la marche; ses parents ont remarqué qu'elle marchait de travers en titubant, comme une personne ivre. Vers le même moment aussi, elle a été prise de son tremblement des mains et de la tête.

Quelque temps après son retour en France, environ deux ans après le début de la maladie, elle a eu la rougeole; à ce moment, le tremblement ne paraît pas avoir augmenté.

*Etat actuel* (*août* 1885). — La malade est intelligente, elle a appris facilement à lire et à écrire, mais son écriture se ressent de son tremblement, les lettres sont assez régulières, mais les lignes qui les composent sont un peu tremblées. La parole est traînante, scandée et un peu nasonnée. Tremblement très prononcé de la langue, lorsque celle-ci est tirée hors de la bouche.

Du côté des yeux, léger nystagmus dans le sens transversal. — Lorsque la malade est assise, léger tremblement de la tête.

Dans la station debout, elle écarte notablement les pieds, néanmoins, elle ne peut garder complètement le repos, et présente continuellement de petites oscillations, se portant alternativement du talon sur la pointe des pieds et réciproquement; en même temps les orteils sont relevés en extension d'une façon exagérée. Si alors on lui fait fermer les yeux, les oscillations deviennent beaucoup plus prononcées, et la malade est obligée de se retenir aux objets environnants pour éviter de tomber par terre. Les talons rapprochés, les oscillations augmentent, et dans ces conditions le signe de Romberg devient encore plus marqué que précédemment.

Lorsqu'elle marche elle frappe le sol du talon, et il lui est impossible de suivre la ligne droite; cette titubation augmente manifestement par l'occlusion des yeux.

Il existe également de l'incoordination des membres supérieurs elle est malhabile de ses mains, surtout pour tenir les petits objets et exécuter des mouvements de précision; ainsi elle ne peut

travailler à l'aiguille. Elle met très longtemps à s'habiller. Pour se peigner, elle doit être assise ; si elle reste debout, elle chancelle, et même elle tomberait, dit-elle.

Lorsqu'elle mange, elle renverse souvent une partie du contenu de sa cuillère ; fréquemment, elle porte celle-ci au menton ou au nez, avant d'arriver à la bouche. Au lieu de tenir cette cuillère entre le pouce et l'index, comme on fait habituellement, elle la tient entre le pouce et l'index à demi fléchi d'une part, et les autres doigts complètement fléchis d'autre part. Si on lui fait porter un verre à la bouche, le tremblement est assez marqué, mais il est à peu près le même pendant tout le mouvement, et n'augmente pas lorsque le verre arrive près de la bouche.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il n'existe pas d'autres troubles urinaires que des mictions nocturnes involontaires ; ces accidents arrivent assez fréquemment, une ou deux fois par semaine.

Jamais elle n'a eu d'attaques convulsives ressemblant à des accès d'épilepsie. Très sensitive, elle rit et pleure facilement. Son sommeil est habituellement agité ; au dire de sa mère, elle remue continuellement, souvent elle parle haut. Cependant, elle-même ne se rappelle pas être sujette à avoir des rêves. Elle a fréquemment des maux de tête (céphalagie frontale). — Du côté de la colonne vertébrale, scoliose assez prononcée.

*Addendum.* — La malade entre à la clinique en 1887, et à cette époque, on peut compléter l'observation précédente, prise en 1885. — Suzanne D..., actuellement âgée de 17 ans, ne peut plus que difficilement se tenir debout, tellement le caractère titubant de la démarche s'est accentué dans ces dernières années ; du reste, aucun des symptômes précédemment signalés n'a rétrocédé.

Depuis cinq mois environ, ont apparu chez elle des crises nerveuses qui se montrent dans les conditions et avec les apparences suivantes. Le jour où elle doit avoir sa crise, elle se réveille fatiguée, énervée, un rien l'irrite ; ce n'est toutefois que dans l'après-midi que se montrent les phénomènes convulsifs. Quelque temps avant leur apparition elle a la sensation d'une boule qui venant de l'épigastre vient lui serrer la gorge ; puis surviennent des battements dans les tempes et des bâillements réitérés. Elle est alors obligée de se coucher. Parfois ces phénomènes prémonitoires font défaut et les convulsions se montrent d'emblée.

Les membres supérieurs et inférieurs se raidissent, puis ne tardent pas à être agités de mouvement cloniques en même temps que la malade se portant sur le côté gauche fait des esquisses d'arc de cercle latéral. De plus quelques mouvements de projection du bassin en avant. En résumé, phénomènes les plus légitimes d'une série de petites attaques d'hystérie qui ne durent pas en

moyenne plus d'une heure. Puis, tout se dissipe, et la malade qui ne perd jamais connaissance, peut se lever et reprendre ses occupations habituelles.

Ces attaques, qui à leur début revenaient tous les trois ou quatre jours, ne se montrent plus en moyenne que tous les cinq ou six jours.

L'examen de la sensibilité révèle les particularités suivantes. Sur la face antérieure du corps, zone d'anesthésie totale à la piqûre à la chaleur et au froid, comprenant la tête, la face et le cou, limitée en bas par une ligne transversale passant par les clavicules. Au-dessus, plaque sensible coupant transversalement les seins à leur partie moyenne. Zone d'hémianesthésie gauche, descendant jusqu'au genou; le reste du membre inférieur gauche est hypoesthésique. Le côté droit y compris le bras est hypoesthésique au-dessous de la ligne mammaire indiquée. *En arrière*, hémianesthésie, bras y compris, intéressant tout le côté droit et descendant jusqu'à la naissance de la fesse; au-dessous hypoesthésie. A gauche hypoesthésie du membre inférieur à partir du pli fessier, le segment supérieur, y compris le bras possédant sa sensibilité normale.

La sensibilité profonde articulaire n'est pas moins intéressée dans les régions correspondantes que la sensibilité superficielle ou cutanée. — Le goût et l'odorat sont abolis; la muqueuse buccale est insensible; le reflexe pharyngé conservé à gauche est aboli à droite. L'acuité auditive est très diminuée des deux côtés. A droite et à gauche, retrécissement concentrique du champ visuel; abolition de la perception du violet.

Avant que d'aborder le détail de la nécropsie, il nous a semblé utile de décrire schématiquement l'anatomie *normale* des cordons de la moelle, en mentionnant ce que nous ont appris les dernières recherches des auteurs sur la différenciation topographique des faisceaux blancs de cet organe.

L'unité anatomique apparente du manteau blanc de l'axe spinal a été, comme on sait, successivement morcellée grâce aux découvertes de l'embryologie, et de l'anatomie pathologique, et cela, au point qu'on ne compte pas moins de douze régions fasciculaires dans chacun des hémisphères figurés par une coupe transversale du névraxe.

Il ne peut entrer dans le cadre nécessairement, restreint de ce travail, de reprendre l'histoire détaillée de chacun de ces faisceaux, et il nous suffira d'une description extrêmement brève que complétera le schéma que nous produisons.

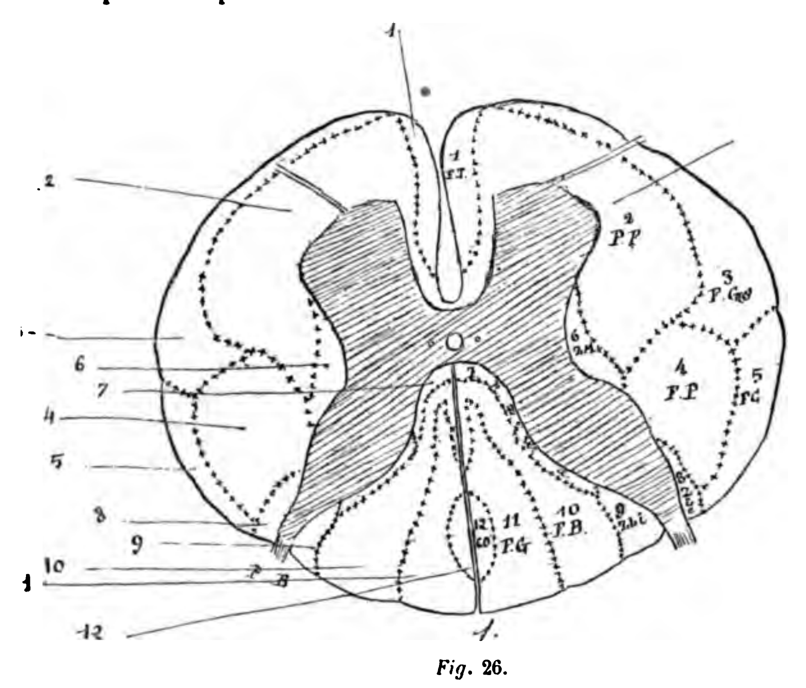



*Fig.* 26.

De plus, il était indispensable de s'entendre sur la nomenclature déjà compliquée de cette région, avant que de discuter les particularités anatomo-pathologiques.

Chaque moitié de la substance blanche de la moelle est d'abord divisée par les racines postérieures, en cordons antéro-latéraux et cordons postérieurs.

Les cordons antéro-latéraux comprennent : le *fais-*

*ceau de Türck* (F T, 1) ou faisceau pyramidal direct qui se trouve à la partie antérieure interne, provient de la pyramide antérieure et subit la dégénérescence descendante. Le *faisceau pyramidal croisé* (F P, 4) situé à la partie postérieure, résultant de la décussation des pyramides et subissant la dégénérescence descendante. La *zone marginale externe* ou *faisceau profond du cordon latéral* (Z M, 6) qui se trouve entre le faisceau pyramidal croisé et la substance grise. Le *faisceau cérébelleux direct* ou *de Flechsig* (F G, 5) qui occupe la partie postérieure et externe entre le faisceau pyramidal croisé et la périphérie. La *zone marginale externe de Lissauer* (Z L *e*, 8) qui forme un revêtement triangulaire à la corne postérieure. Le *faisceau de Gowers* (F G, 3), *zone latérale antérieure mixte de Flechsig*, *faisceau périphérique de la région antérieure de Bechterew*, situé à la périphérie de la moitié antérieure du cordon latéral et se prolongeant en avant jusqu'à l'extrémité antérieure du faisceau de Türck; il subit la dégénérescence ascendante. La *partie fondamentale du faisceau latéral* (P F, 2) constituée par la partie restante du faisceau antéro-latéral. — Les cordons postérieurs sont ainsi constitués; le *cordon de Goll* (F G, 11) situé à la partie postérieure et interne; à sa partie médiane, Flechsig a différencié un autre faisceau sous le nom de centre ovale (C O, 12) en raison de l'apparence qu'il offre, juxtaposé à son symétrique (dans la région lombaire inférieure, le cordon de Goll n'est plus représenté que par ce seul faisceau); le cordon de Goll subit la dégénération ascendante. Le *faisceau de Burdach* (F B, 10) ou *cordon externe*, situé à la partie périphérique du précédent.

La *zone marginale postérieure de Westphall* (Z, W, 7) immédiatement appliquée contre la substance grise, formant la partie externe et antérieure du faisceau de Burdach. La *zone marginale interne de Lisauer* (Z L i, 9) formant un triangle analogue à la zone externe, et appliqué contre le sommet de la corne postérieure, entre le lieu d'émergence des racines postérieurs ; les fibres qui la constituent seraient ascendantes et se jetteraient dans la substance gélatineuse.

Autopsie I (personnelle). — La malade a succombé à la tuberculose pulmonaire dont on trouve des lésions très avancées.

*Système nerveux*. — Les méninges cérébrales non plus que le cerveau et le cervelet n'offrent aucune lésion appréciable.

Les méninges rachidiennes paraissent indemmes. La moelle elle-même est très diminuée de volume ; à la coupe, les cordons postérieurs tranchent par leur coloration sur les autres parties, ils présentent de plus une friabilité excessive.

Examen histologique. — On a prélevé pour cet examen : le cerveau, le cervelet, la protubérance, le bulbe, la moelle, les racines et les ganglions spinaux, quelques fragments de muscles, de cœur, de foie et de rein.

*Technique*. — Toutes les pièces ont été durcies dans la liqueur de Müller ; le durcissement a été complété ensuite par la celloïdine.

Nous avons employé divers réactifs pour la coloration des coupes. Le picro-carmin, le carmin boracique, la fuchsine (selon le procédé de Weigert) nous ont surtout servi dans l'appréciation des détails des lésions.

Pour en étudier la distribution, nous avons alternativement mis en œuvre les méthodes de Weigert, de Pall et de Vassal. A cette occasion, nous avons pu faire les remarques suivantes. La méthode la plus sûre et qui donne les préparations les plus satisfaisantes est incontestablement la méthode de Weigert. Toutefois, la modification qu'y a introduite Pall, n'est pas sans produire, elle aussi, d'assez bons résultats, surtout si l'on a soin de prendre quelques précautions que nous allons indiquer. On sait que ce procédé consiste dans les manipulations suivantes : les coupes sont portées d'abord dans la solution d'hématoxyline

de Weigert, puis dans une solution de permanganate de potasse, et enfin, dans un mélange de solutions d'acide oxalique et de sulfate de potasse. Or, la décoloration produite ici par ces derniers réactifs est souvent trop intense ; il arrive alors que beaucoup de fibres à myéline demeurent invisibles. Nous avons pu remédier à cet inconvénient en procédant comme suit. Après avoir immergé les coupes pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acétate de cuivre saturée, nous les plaçons pendant deux ou trois heures dans une solution d'acide chromique à 1 p. 100, puis nous les traitons par les réactifs ordinaires. La laque hématoxylique qui se forme dans ces conditions est beaucoup plus persistante et résiste mieux à la décoloration. Nous avons obtenu ainsi d'excellentes préparations.

De plus, comme par ce procédé, les cellules nerveuses se décolorent complètement, on peut employer pour leur coloration, soit le carmin boracique, soit encore l'essence de girofle éosinée.

Quant au procédé de Vassal, ses résultats sont très inconstants. La coloration s'y fait presque toujours sous forme de granulations grossières. Ce procédé ne peut donner de bonnes préparations et ne présente que l'avantage contestable d'exiger très peu de temps.

*Examen de la moelle épinière. — Région lombaire.* — En examinant les coupes avec un faible grossissement (oculaire n° 2, objectif n° 3, Reichert), on constate une sclérose régulière des cordons postérieurs qui laisse cependant presque intacte la zone antéro-externe. La sclérose est aussi intense dans le cordon de Goll que dans le cordon de Burdach, quoiqu'elle soit plus accentuée dans le cordon de Goll.

Les fibres des racines postérieures, au niveau du point où elles pénètrent dans les cornes sont en grande partie sclérosées. On remarque une diminution notable du nombre des grosses fibres transversales de ces mêmes cornes postérieures, tandis que les grosses fibres ascendantes sont beaucoup moins altérées.

Au niveau de la zone de Lissauer, les fibres transversales sont indemnes, tandis qu'il existe une diminution des fibres fines non commissurales, plus prononcée dans la partie médiane. L'altération n'est pas cependant aussi complète que dans le tabes.

On observe enfin la disparition presque complète des fibres radiées des cordons postérieurs.

Les *racines postérieures* extra-médullaires présentent une sclérose assez avancée; leurs fibres nerveuses ont des diamètres inégaux, plusieurs ont disparu, leurs vaisseaux sont hypérémiés. Cette altération se voit dans la partie inférieure de la région sacrée, là même où n'existent pas encore de lésions du cordon postérieur : elle est beaucoup plus prononcée dans la région lombaire moyenne, et elle tend à disparaître au fur et à mesure qu'on s'élève dans la région dorsale.

Toutefois, cette lésion n'est pas très régulière, et elle fait défaut dans certaines coupes.

Le faisceau pyramidal est également sclérosé et sa forme est semblable à la section de P. Y. S du schéma de Flechsig. Le faisceau de Türck est intact. Entre la corne postérieure et le cordon latéral, il existe une bande mince tout à fait saine.

Sur d'autres coupes, on observe une dilatation des vaisseaux dont les parois sont infiltrées par du sang. Ces infiltrations hémorrhagiques existent surtout dans les zones sclérosées et on y voit des trabécules émanés de la pie-mère. Elles sont, en général, symétriques et également disposées, point important à noter. On les voit aussi au niveau d'émergence des racines antérieures et postérieures, surtout sur ces dernières. Il résulte de cette dilatation des vaisseaux et des exsudats sanguins de petites cavités sinueuses, disséminées irrégulièrement et nombreuses surtout dans les parties sclérosées.

Les méninges ne présentent aucune altération significative si ce n'est une hypérémie intense des vaisseaux qui contiennent beaucoup de leucocytes.

Si l'on examine à l'aide d'un fort grossissement la zone de sclérose, on constate qu'elle est constituée par l'épaississement de la névroglie et par des îlots de tissu fibrillaire comme on en rencontre dans beaucoup de scléroses. Ce tissu, dans la coloration au picro-carmin, est plus pâle que les parties environnantes et est quelquefois manifestement en rapport avec des vaisseaux ou des cellules de Deiters.

Les cylinder-axis ont disparu en grande partie. Parmi ceux qui ont subsisté il y en a qui sont atrophiés et pâles, tandis que d'autres sont hypertrophiés et fortement colorés.

En même temps, on remarque quelques vaisseaux dilatés et

qui contiennent des globules hyalins. D'autres ont leur paroi épaissie et leur lumière se trouve oblitérée.

*Transition de la région lombaire à la région dorsale.* — Les fibrilles de la zone marginale de Lissauer sont presque intactes. Les faisceaux de Burdach sont plus altérés dans leur partie moyenne et bien conservés dans le tiers postérieur. Les racines postérieures sont moins altérées qu'à la partie inférieure de la région lombaire. Le triangle formé par le faisceau pyramidal dégénéré montre à sa base une disparition presque complète des fibres nerveuses tandis que son sommet offre une structure presque normale et se confond avec le tissu sain.

*Moelle dorsale inférieure.* — Beaucoup de fibres transversales qui pénètrent dans la corne postérieure ont disparu. La zone qui limite de chaque côté le point d'émergence des racines postérieures contient un plus grand nombre de fibres nerveuses que dans la région lombaire. Il existe de même une augmentation des fibres nerveuses dans les parties du cordon de Burdach qui côtoient les cornes postérieures. (Zone de Westphal.) Les fibres fines de la substance spongieuse sont en grande partie détruites. La sclérose du faisceau pyramidal gagne un peu plus du côté de la zone marginale.

La colonne de Clarke offre une disparition presque totale des fibrilles fines qui constituent le réseau élégant qui existe, à ce niveau, à l'état normal. La plupart des cellules nerveuses ont disparu. Celles qui subsistent sont diminuées de volume et se colorent mal sous l'influence des réactifs.

*Région dorsale moyenne.* — La sclérose porte ici sur les cordons postérieurs, le faisceau pyramidal et le faisceau de Flechsig. Les colonnes de Clarke sont également atteintes. — Les cordons de Goll sont plus pauvres en fibres nerveuses que dans la région lombaire.

La partie des cordons de Burdach qui avoisine les cornes postérieures (zone antéro-externe de Westphall) est moins atteinte. De plus, les racines postérieures sont mieux conservées.

La bande saine qui existe entre la corne postérieure et le cordon latéral est plus mince que dans la région lombaire. Le cordon pyramidal et le cordon de Flechsig sont sclérosés et forment ainsi un triangle dont la base est tournée vers la périphérie et dont le sommet s'avance vers la région intermédiaire des cornes antérieures et postérieures (zone limitante). — La

partie la plus altérée est l'extrémité antérieure du cordon cérébelleux.

La lésion est partout symétrique, comparée au schéma de Flechsig, elle correspond aux formules P. Y. S et K. Y. S.

Le réseau fibrillaire de la colonne de Clarke est à peine représenté par quelques fibrilles disséminées çà et là et au milieu desquelles on trouve des globules hyalins fortement colorés et deux ou trois cellules nerveuses pâles, atrophiées et sans prolongements.

*Région dorsale supérieure.* — La zone antéro-externe de Westphall présente une diminution considérable des fibres nerveuses. Les cordons de Goll sont surtout altérés dans leur partie moyenne. On voit à leur partie postérieure quelques grosses fibres disséminées. Les racines postérieures et les cornes postérieures sont très peu sclérosées. La lésion du cordon de Flechsig dépasse un peu la limite qu'on voit dans le schéma de Flechsig.

Les colonnes de Clarke restent prises principalement dans leur partie centrale où l'on ne voit plus de fibres nerveuses. Il reste encore deux ou trois cellules sans prolongements et plus petites qu'à l'état normal. Dans la région dorsale moyenne et supérieure, on voit avant et près du faisceau cérébelleux une portion triangulaire fortement dégénérée partant de la périphérie du cordon latéral et pénétrant dans ce cordon à la manière d'un coin. (Pl. I. fig. 1 — *a.*)

*Transition de la région dorsale à la région cervicale.* — La dégénérescence persiste avec les mêmes caractères dans les cordons de Goll. Même dans son tiers postérieur, le nombre des fibres nerveuses n'est pas accru. Quant au cordon de Burdach, on peut constater que toute la région des cornes postérieures est limitée par une bande de tissu très peu altéré. La partie la plus riche en fibres nerveuses est celle du tiers antérieur.

*Région cervicale inférieure.* — Les racines postérieures sont intactes. La zone qui les limite de chaque côté est normale. Dans la région postérieure du cordon de Burdach on trouve une grande abondance de fibres normales. La zone antéro-externe de Westphall offre une altération très peu prononcée. Le champ du faisceau pyramidal est moins atteint que dans la région dorsale supérieure. Le cordon de Flechsig, séparé du faisceau précédent par une bande de tissu normal, est aussi

moins altéré. La lésion empiète en avant sur la limite normale de ce cordon.

*Région cervicale moyenne.* — Il n'y a pas grande différence entre les altérations de cette région et celles de la précédente. Le faisceau cérébelleux, dont la partie antérieure est surtout lésée, arrive jusqu'au niveau de la corne antérieure. Le cordon de Goll est un peu plus riche en fibres nerveuses. Le faisceau pyramidal présente un minimum d'altération. La substance grise est intacte ainsi que les racines antérieures et postérieures.

*Région cervicale supérieure.* — On peut dire en général qu'ici, à l'exception des cordons de Goll qui, eux, présentent toujours une altération assez considérable, tous les autres cordons sont très peu atteints. La sclérose disparaît presque complètement dans le faisceau pyramidal. La lésion est moins marquée dans le cordon de Burdach, sauf dans sa partie moyenne, et ce faisceau offre seulement une raréfaction des fibres nerveuses dans son tiers postérieur. La sclérose occupe plus régulièrement l'étendue du faisceau cérébelleux.

*Ganglions spinaux.* — Les ganglions spinaux ne sont pas tout à fait normaux ; on y constate une disparition de quelques fibres nerveuses ; et aussi (lésion peu importante du reste) des zones vacuolaires dans la périphérie d'un certain nombre de cellules. De plus, en quelques points, le tissu conjonctif paraît hypertrophié.

*Bulbe.* — Au point où commence l'entre-croisement des pyramides, on constate une altération moins prononcée des faisceaux de Flechsig. Cependant la lésion de ces cordons et de ceux de Burdach persiste encore, quoique très atténuée à la partie moyenne de l'entre-croisement des cordons latéraux. Dans les cordons de Goll, la sclérose persiste régulière et sans aucune modification.

Au-dessus de la décussation des pyramides, on observe une diminution peu marquée des fibres nerveuses des pyramides postérieures et une altération moins prononcée encore des corps restiformes. Les pyramides antérieures ne présentent aucune lésion. Il en est de même des noyaux des nerfs bulbaires.

Dans la région supérieure du bulbe, on voit immédiatement au-dessus des olives une cavité (apparente à l'œil nu) divisée

par des tractus grêles en plusieurs aréoles, qui semble due à une dilatation excessive des capillaires coïncidant au même niveau avec la destruction de quelques fibres du raphé.

Le *cerveau* (circonvolutions frontales et occipitales) ne présente rien d'anormal.

Le *cervelet* (hémisphères et vermis) est également indemne.

Nous n'avons pu pratiquer l'examen des nerfs périphériques.

Le *cœur* présente de l'épaississement du péricarde, et dans la couche située immédiatement au-dessous, on observe des traînées de cellules embryonnaires qui suivent les vaisseaux et pénètrent avec eux dans les parties plus profondes. Les fibres cardiaques sont dissociées, plus pâles, et leur striation a disparu en certains endroits.

Le *foie* présente une infiltration graisseuse, intense de presque toutes les cellules hépatiques : pas de lésions dans les espaces portes.

Les *reins* offrent de la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes contournés.

## III

Toutes les autopsies de maladie de Friedreich publiées jusqu'à présent ont été consignées en détail dans la thèse de Socca, et c'est d'après ce remarquable travail que nous extrayons les résumés qui suivent :

Autopsie II. (Friedreich.) — La pie-mère est épaissie, les cordons postérieurs de la moelle sont atteints d'une dégénérescence facile à constater à l'œil nu et qui est plus prononcée immédiatement au-dessus du renflement lombaire, où les cordons postérieurs sont manifestement amincis et aplatis.

Dans le bulbe rachidien, la dégénérescence s'étend très peu aux corps restiformes des deux côtés du *calamus scriptorius*, où elle ne tarde pas à s'arrêter. L'examen microscopique a démontré l'atrophie des fibres nerveuses des cordons postérieurs à la place desquels on trouve du tissu fibrillaire très délicat, composé de fibres dirigées longitudinalement de bas en haut. Les capillaires des parties malades présentent des amas de graisse ; l'altération disparaît au-dessus de la moitié inférieure du quatrième ventricule. Il n'y a pas de lésion de la substance grise de la moelle. — Atrophie des racines postérieures.

Dans les sciatiques, on trouve beaucoup de fibres atrophiées avec conservation du cylindre-axe. Les nerfs cervical et brachial offrent une altération moins avancée ; par contre, les lésions sont intenses dans les nerfs hypoglosses où le tissu conjonctif contient un grand nombre de corpuscules amylacés.

Autopsie III. (Friedreich). — Sclérose des cordons postérieurs dans leur totalité plus accentuée au niveau de la région lombaire. Cordons latéraux altérés en grande partie. Racines postérieures atrophiées. La dégénérescence se propage un peu dans la moelle allongée.

Autopsie IV. (Friedreich.) — Sclérose des cordons postérieurs et des cordons latéraux. Atrophie des racines postérieures. Dans la moitié inférieure de la région cervicale, on trouve deux canaux longitudinaux parallèles situés en grande partie dans l'épaisseur de la substance grise au point de réunion des cornes antérieures et postérieures qui contiennent une petite quantité de sérum.

Autopsie V. (Friedreich.) — L'autopsie a été pratiquée par Schültze. Néphrite interstitielle chronique. Du côté de la moelle : dégénérescence grise des cordons postérieurs et de la partie postérieure des cordons latéraux. Aplatissement antéro-postérieur de la moelle, surtout au niveau de la région cervicale. Epaississement de la pie-mère. Dans les pyramides du bulbe, pas de foyer de dégénérescence : il semble seulement que le tissu conjonctif s'y trouve hypertrophié. Les colonnes de Clarke et les racines postérieures sont dégénérées.

Autopsie VI. (Friedreich.) — Outre les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, il existe une dégénérescence fibreuse des fibres cardiaques.

Examen des centres nerveux pratiqué par Schüllze. Il donne les résultats suivants : épaississement de l'arachnoïde dans les régions cervicale et dorsale. Adhérences circonscrites de la dure-mère et de la pie-mère dans la région dorsale. Pie-mère épaissie. et dans la région cervicale constituée par une grande quantité de cellules à noyaux pigmentés.

La moelle épinière est plus mince ; la diminution de volume existe surtout dans la région postérieure et porte spécialement sur les cordons postérieurs. Néanmoins, la région antérieure et la substance grise sont également amoindries.

La sclérose porte sur les cordons de Goll, le cordon cunéiforme, la partie postérieure des cordons latéraux et les cordons antérieurs droit et gauche. Ce dernier est atteint inégalement. — Le nombre des fibres nerveuses est considérablement réduit dans les cordons postérieurs de la moelle dorsale et lombaire.

Entre les foyers de dégénérescence des cordons latéraux et les

cordons postérieurs. il existe encore une substance presque normale qui semble englobée dans les tissus malades de sorte que l'on ne peut croire que le processus morbide se soit propagé des régions postérieures vers les cordons latéraux ; — d'ailleurs, on trouve plus de fibres saines dans le voisinage des cornes postérieures que du côté du sillon ou de la périphérie médullaire postérieure. Les parties malades sont atteintes de dégénérescence fibrillaire telle que dans la sclérose de la moelle et dans le tabes ordinaire.

On ne peut apercevoir les cellules de Deiters ; — les parois des vaisseaux sont épaisses en plusieurs endroits. Quant à la substance grise, elle est atrophiée considérablement, même dans les cornes antérieures surtout au renflement cervical. Les cellules ganglionnaires semblent être plus petites. Les colonnes de Clarke présentent dans toute leur hauteur une diminution des cellules ganglionnaires.

Les cornes postérieures contiennent beaucoup de corps amylacés. Les racines postérieures intra-médullaires sont plus grêles qu'à l'état normal. Les vaisseaux semblent hypertrophiés en certains endroits. Les ganglions spinaux n'offrent rien d'anormal ; il en est de même pour les nerfs et les muscles. Du côté de la moelle allongée depuis l'entre-croisement des pyramides jusqu'à la pointe du *calamus scriptorius*, on observe la dégénérescence des cordons postérieurs. Les cellules ganglionnaires de ces derniers semblent plus rares et atrophiées.

Dans les pyramides antérieures, pas de sclérose et de corpuscules amyloïdes.

La moelle allongée est plus grêle surtout à la partie inférieure ; en la comparant avec des pièces d'individus sains et même de femmes, elle présente une diminution d'environ 3 millimètres dans tous les diamètres. Cette diminution portait sur toutes les parties de la moelle allongée. Au microscope, les fibrilles et les cylindres-axes sont plus ténus.

Il en est de même pour les noyaux qui des fibres et des pédoncules.

En approchant de l'aqueduc de Sylvius, ces réductions de volume sont moins évidentes.

Le cerveau et le cervelet sont normaux.

Autopsie VII. (Smitt.) — Les altérations pathologiques d'après l'auteur semblent avoir consisté dans une sclérose des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux avec destruction des fibres nerveuses des cordons postérieurs s'étendant un peu aussi aux cordons antérieurs, quoique cependant beaucoup de fibres de ces cordons fussent relativement saines.

L'augmentation du tissu conjonctif n'était pas disséminée irré-

gulièrement à travers la moelle comme dans la sclérose disséminée, mais elle se continuait sur toute la longueur de ces cordons; elle n'était en aucune façon confinée aux colonnes postérieures comme dans l'ataxie locomotrice classique. — La maladie semble plutôt démontrer un vice de développement des tubes nerveux et des cellules dans certaines parties bien définies de la moelle épinière.

Autopsie VIII. (Newton Pitt.) — La moelle épinière, extrêmement mince, présente une sclérose considérable des colonnes de Goll visible depuis le renflement lombaire jusqu'au plancher du quatrième ventricule où elle se termine. — Il existe une sclérose prononcée de la partie postérieure des colonnes de Burdach dans lesquelles cependant on voit çà et là des fibres saines disséminées. — Ces fibres saines sont plus nombreuses à la partie supérieure de la moelle qu'à sa partie inférieure où leur présence est exceptionnelle. — Une dégénérescence peu marquée se voit dans le *fasciculus cuneatus* et dans un amas de fibres du *fasciculus rotundus*. — Dans les cordons de Burdach, une étroite bande limitant la corne postérieure et les racines a échappé à la dégénérescence; cette bande est plus définie à la partie supérieure qu'à la partie inférieure de la moelle.

Sclérose diffuse (et beaucoup plus étendue que dans les cordons postérieurs) des cordons pyramidaux croisés ne variant pas beaucoup pour l'intensité, mais plus marquée à la région dorsale. — On ne peut s'apercevoir de cette modification plus haut que l'entre-croisement des pyramides. — Sclérose diffuse des bandes cérébelleuses ascendantes et légère, mais irrégulière sclérose affectant des fibres disséminées en avant de ces bandes et surtout le long de la périphérie et dans certaines coupes s'étendant le long de la commissure antérieure. — Dans certaines coupes, a dégénérescence des colonnes de Clarke. Dégénérescence de quelques fibres des racines nerveuses postérieures et dans d'autres coupes des cornes postérieures. Friabilité et rétrécissement des régions affectées. A l'œil nu, la chose la plus digne de remarque est la grande diminution de la moelle dans son diamètre transverse ; cette diminution se remarque aussi bien aux renflements cervicaux et lombaires qu'à la région dorsale ; les parties postérieures étant en proportion plus petites que les antérieures, on voit aussi des régions symétriques bien marquées de sclérose affectant les colonnes postérieures et les parties postérieures des colonnes latérales. En somme, la moelle est plus petite que d'habitude, ce qui pourrait expliquer la rapidité de sa dégénérescence.

Le cerveau, le pont de Varole, le bulbe et les enveloppes de la moelle sont intacts.

Autopsie IX (Rütimeyer). — Le cerveau n'offre rien de particu-

lier, soit dans son aspect extérieur soit à la coupe. La moelle allongée et la moelle épinière sont très atrophiées, mais d'une manière égale partout.

Epaississement et adhérence des méninges, surtout dans la région lombaire, Les préparations ont été faites par le procédé de Weigert.

La moelle épinière est mince, surtout à cause de l'aplatissement des cordons postérieurs.

Ce qui frappe surtout, c'est la dégénérescence du cordon de Goll, plus marquée dans la périphérie et dans les parties médianes.

La région antéro-externe des cordons prismatiques est intacte. Dans les cordons latéraux on constate aussi la dégénérescence quoique à un degré moindre que dans les cordons de Goll.

La substance grise est intacte. Racines postérieures atteintes, mais la sclérose y est peu intense.

Les parties limitant la corne postérieure et le reste des cordons latéraux sont intacts.

Dans la moelle cervicale antérieure, la dégénérescence des cordons postérieurs est surtout augmentée dans les cordons de Goll. Dans son tiers postérieur et moyen on trouve seulement çà et là quelques fibres nerveuses dans une substance conjonctive fibrillaire.

Dans les cordons prismatiques, il y a la même augmentation de la lésion, qui s'étend jusque dans l'angle formé par la commissure postérieure et les cornes postérieures.

Dans les cordons prismatiques il y a, à part la substance blanche en forme de bandelette bordant la corne postérieure, encore une partie intacte qui correspond au numéro 6 du schéma de Strumpell.

Dans le cordon latéral, la lésion est plus avancée que dans la région supérieure. — Atrophie des racines postérieures. Les colonnes de Clarke dans la région dorsale supérieure sont visiblement atrophiées.

Les fibres fines ont disparu pour la plupart et les cellules nerveuses sont réduites de nombre et de volume. Dans la région dorsale inférieure, la disparition des éléments anatomiques de Clarke atteint son maximum. La dégénérescence des cordons postérieurs diminue un peu. Les racines postérieures sont tout à fait atrophiées.

La région lombaire présente les altérations suivantes : la substance grise et surtout la zone marginale des cornes postérieures paraît normale. La dégénérescence des cordons postérieurs diminue surtout dans les parties latérales du tiers antérieur. Les racines postérieures sont tout à fait dégénérées.

*Région sacrée.* — Aux deux tiers postérieurs des cordons posté-

rieurs et sur toutes les parties médianes, on constate une diminution assez considérable de fibres, tandis que dans les cordons latéraux aussi bien que dans la substance grise on ne voit plus de dégénérescence. La surface de section de la région cervicale est de 14 millimètres de diamètre transversal, 8 de diamètre antéro-postérieur.

Autopsie X (Rutimeyer). — L'autopsie a donné des résultats à peu près identiques à ceux du cas précédent. Le maximum de la dégénérescence est toujours dans le cordon de Goll. Après ceux-ci vient le cordon de Burdach. Bord mince de substance blanche, conservé le long des cornes postérieures.

La dégénérescence des cordons latéraux est plus prononcée dans la région cervicale. Les racines postérieures sont atrophiées et dans les colonnes de Clarke, les fibres fines et les cellules sont altérées.

La pie-mère est légèrement épaissie, et cet épaississement n'est pas plus grand au niveau où la dégénérescence est à son maximum. Pas d'ectasie des vaisseaux de la pie-mère.

La dégénérescence dans les deux cas de Rutimeyer était identique à celle du tabes ordinaire.

## IV

Si l'on considère à un point de vue général l'ensemble des résultats des autopsies qui ont été pratiquées jusqu'à présent, et que nous venons de relater, on voit qu'il s'en dégage un certain nombre de données qui leur sont communes. Il en ressort en effet que plusieurs lésions s'observent pour ainsi dire constamment dans la maladie de Friedreich, et lui constituent comme un substratum anatomique générique et qui lui est propre, alors que d'autres altérations sont au contraire plus ou moins variables et déterminent des caractères secondaires sans toutefois altérer la réalité du type.

1. — Tout d'abord en ce qui a trait au volume de la moelle épinière elle-même, on remarquera qu'il a toujours été trouvé notablement diminué. Dans tous les cas, en effet, les auteurs ont été frappés de la petitesse relative de l'axe spinal. Il est vrai que la rétrac-

tion du tissu, qui est sous la dépendance de l'altération scléreuse, elle-même, permet de se demander jusqu'à un certain point s'il s'agit en l'espèce d'une atrophie à proprement parler, ou bien d'une simple rétraction sclérosique. Il est clair que ce dernier facteur intervient à coup sûr, au moins pour une part, mais il y a plus, et l'on peut légitimement conclure à une véritable atrophie, car dans les cas où la moelle est atteinte d'inflammations chroniques analogues et aussi étendues, dans la sclérose combinée, par exemple, on ne trouve jamais une égale diminution de volume. Dans notre cas, ainsi que le démontrent les mensurations que nous avons pratiquées, cette atrophie était considérable.

| RÉGIONS | MOELLE NORMALE | MOELLE dans la maladie de Friedreich |
|---|---|---|
| Cervicale moyenne. | 14 × 9 1/2 | 10 × 7 |
| — inférieure. | 11 × 8 | 11 × 6 |
| Dorsale supérieure. | 10 × 8 | 8 × 5 |
| — moyenne... | 9 × 8 1/2 | 5 × 5 |
| — inférieure.. | 9 1/2 × 7 1/2 | 6 × 6 1/2 |
| Lombaire supér...... | 9 × 8 | 8 1/2 × 8 |
| — moyenne. | 10 × 9 | 8 × 7 |
| — infér....... | 9 1/2 × 8 1/2 | 7 × 5 |

De plus, nous avons établi que non seulement le diamètre antéro-postérieur, mais encore le diamètre transversal, était plus petit que normalement.

Nous avons remarqué également que, dans une même région de l'axe spinal on observait des variations de volume très marquées. Ainsi, dans la région

dorsale supérieure les diamètres sont de 8 × 5 et tombent à 5 × 5 dans la partie moyenne de la même région. Normalement, les différences analogues ne sont que

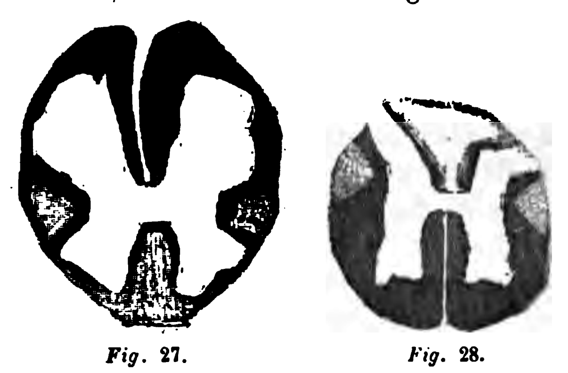


*Fig.* 27. *Fig.* 28.

de 0,5 à 1 millimètre. Il y a donc une évidente irrégularité de volume.

2. — La lésion scléreuse s'est cantonnée dans notre cas dans les limites générales suivantes (Pl. I, *fig.* 1) : Dans la région *lombaire*, elle occupe les faisceaux pyramidaux et la presque totalité des faisceaux postérieurs, excepté la zone antéro-externe qui est intacte,

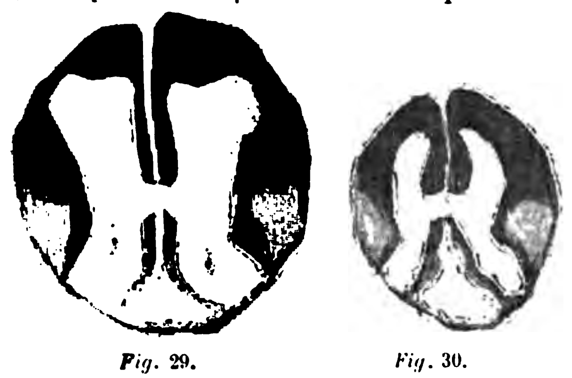


*Fig.* 29. *Fig.* 30.

fait commun au tabes et à d'autres scléroses posté-

rieures (*fig.* 27, 28, 29). Dans la région *dorsale*, les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs, et la totalité des faisceaux postérieurs, sauf une bande relativement saine, très étroite, qui borde toute la corne postérieure (*fig.* 30, 31, 32, 33).



*Fig.* 31. *Fig.* 32. *Fig.* 33.

Dans la région *cervicale*, elle atteint les faisceaux pyramidaux, cérébelleux, et les cordons de Goll et de Burdach (*fig.* 34, 35, 36). Dans le bulbe, enfin, on note



*Fig.* 34. *Fig.* 35.

une sclérose peu prononcée des cordons grêles du faisceau cérébelleux et presque négligeable du cordon cunéiforme (*fig.* 37).

Si nous considérons maintenant la répartition des lésions en considérant non pas la totalité de la moelle,

mais chacun de ses faisceaux en particulier, nous remarquons que la lésion affecte les caractères suivants.

Le *cordon de Goll* est atteint d'une sclérose uniforme à partir de la région lombaire inférieure jus-


*Fig.* 36.


*Fig.* 37.

qu'au bec du *calamus scriptorius*. Cette constatation a été faite également par Pitt.

Dans le *faisceau de Burdach*, la lésion apparaît au niveau de la région lombaire inférieure, mais ne s'étend pas uniformément jusqu'à l'entre-croisement des pyramides. Elle présente du reste de très grandes variations.

Dans la région lombaire, la zone antéro-externe de Westphal est indemne, tandis que la partie postérieure du cordon de Burdach est altérée. Dans la région dorsale, la zone antéro-externe, n'est pas tout à fait intacte, tandis que la partie postérieure est moins altérée que dans la région lombaire.

Dans la zone de transition entre la région dorsale et la région cervicale (*fig.* 30) la lésion commence à diminuer, et elle disparaît dans la partie inférieure du bulbe.

Les *faisceaux pyramidaux* présentent une altération

uniforme, tout à fait semblable à celle des dégénérescences descendantes d'origine cérébrale. La lésion diminue à la partie inférieure du bulbe.

Les *faisceaux cérébelleux* sont pris à partir de la région dorsale inférieure. La lésion augmente dans la région dorsale supérieure, et ne diminue que dans la région inférieure du bulbe. A ce niveau la région occupée par ce faisceau contient quelques fibres dégénérées.

Quant au *faisceau de Gowers*, il ne paraît pas être atteint, du moins dans les limites qui lui ont été attribuées et dont on peut se rendre compte sur la figure (*fig.* 38) qui représente une lésion de dégénérescence ascendante. Toutefois, dans la région cervicale infé-



*Fig.* 38.

rieure et moyenne — fait important à remarquer, car il a été également constaté par Pitt et Rütimeyer — la lésion du faisceau cérébelleux dépasse les limites normales (*fig.* 34).

La partie de la moelle qui dans la région lombaire

inférieure correspond à la *zone de Lissauer* (on sait que cette zone n'a été étudiée que dans la région lombaire), est atteinte, mais cette lésion diminue dans la même région à mesure que l'on se rapproche des parties supérieures, de sorte que dans la zone de transition entre la région lombaire et la région dorsale, elle est déjà intacte (*fig.* 28). Plus haut, les zones de Lissauer, tant interne qu'externe, sont complètement respectées.

La *zone marginale externe* est saine dans toute son étendue.

Quant aux *colonnes vésiculeuses de Clarke*, elles sont profondément altérées dans presque toute leur étendue, à partir de la région dorsale inférieure jusqu'à ses limites supérieures.

3. — Les lésions histologiques portent non seulement sur les parties qui sont réellement altérées, mais encore sur celles qui sont saines en apparence; c'est ainsi que les *fibres grosses* sont beaucoup moins abondantes dans la moelle qu'à l'état normal, et que les fibres très fines y sont en nombre exagéré. Nous pensons même que c'est à cette particularité qu'est due la diminution si considérable du volume de l'axe spinal, que nous avons signalée dans la région dorsale.

Dans les parties sclérosées elles-mêmes, les *tubes nerveux* ont disparu, en plus ou moins grand nombre, mais quelques-uns persistent cependant même dans les endroits les plus altérés. Parmi les tubes nerveux qui subsistent, certains se font remarquer par une véritable hypertrophie de leur cylindre-axe, qui atteint alors un volume double ou triple de l'état normal.

Nulle part on n'observe de multiplication des noyaux de la gaine myélinique.

La seule altération des *cellules nerveuses* qu'on puisse constater est celle des cellules des colonnes de Clarke. Les cellules des cornes antérieures, nous ont paru saines, à l'encontre des observations de Rüti-meyer et de Friedreich qui les ont vues atrophiées dans leurs autopsies.

Les éléments cellulaires des colonnes de Clarke (v. PL. I, *fig.* 1, 3) sont atrophiées, granuleuses, privées de leurs prolongements, et ont disparu en plusieurs endroits.

Les fibres fines de la même zone sont également atteintes, et ont disparu en majeure partie. Toutefois nous n'avons pas vu que cette altération donnât naissance à une formation cavitaire, ainsi que cela a été noté par Friedreich.

La *névroglie* est épaissie dans toutes les zones sclérosées ou remplacée par un tissu fibrillaire compact composé de fibres entre-croisées dans toutes les directions.

Quant au *tissu conjonctif* de nouvelle formation, il ne dépend pas des tractus pie-mèriens qui pénètrent entre les tubes. Ceux-ci, en effet, ne sont aucunement modifiés, et n'affectent pas le moindre rapport avec le tissu scléreux. Celui-ci se compose exclusivement de tissu fibrillaire, contient relativement très peu de noyaux, et se colore bien par les couleurs d'aniline.

Quant aux lésions des *vaisseaux*, on peut ranger sous les quatre chefs suivants les aspects qu'elles présentent : 1° certains vaisseaux sont absolument normaux, 2° d'autres offrent des parois épaissies sans

prolifération nucléaire ; 3° il en est qui sont oblitérés par accolement de leurs parois; 4° quelques-uns enfin, sont très dilatés, jusqu'à figurer de petites cavités sinueuses en forme de lacunes, et dont les parois sont infiltrées de la matière colorante du sang. Ces dernières altérations sont spéciales, et nous n'avons pas trouvé qu'elles fussent signalées par les auteurs. (V. Pl. I, *fig*. 2.)

V.

1. Il est à remarquer que la moelle que nous avons examinée présentait une diminution de volume bien supérieure à ce qu'ont noté les auteurs qui nous ont précédés; ainsi, tandis que la région dorsale dans le cas de Rütimeyer offrait dans sa partie moyenne et inférieure le diamètre de 9 × 6, elle n'atteignait que celui de 5 × 5, et 6 × 6 1/2 dans les régions correspondantes de notre cas.

2. Au point de vue de la distribution des lésions, notre cas ressemble incontestablement à très peu de chose près à ceux de Rütimeyer et de Pitt, c'est-à-dire aux cas les plus complètement étudiés.

Toutefois, peut-être en diffère-t-il en ce que la zone marginale de Lissauer, du moins dans la région lombaire inférieure et moyenne, est tout à fait envahie. Il ne convient pas cependant d'attribuer une importance exagérée à la notion d'intégrité ou d'altération de cette zone. En effet, en s'en rapportant aux travaux de Lissauer lui-même, ces faisceaux peuvent être conservés quoique exceptionnellement dans le tabès, et c'est là un point que nous avons précisément eu occasion de confirmer par nos propres recherches.

La participation ou non de la zone de Lissauer à la lésion ne serait donc pas, comme l'a prétendu M. Ladame, un caractère différentiel suffisant entre le tabès et la maladie de Friedreich.

3. La question qui a le plus préoccupé les anatomo-pathologistes, c'est-à-dire celle de savoir s'il est possible de distinguer la sclérose de la maladie de Friedreich des autres scléroses combinées, ne nous paraît pas aussi complexe qu'on l'a pensé, pour peu qu'on envisage tous les éléments qui concourent à la lésion. En en proposant la solution, nous nous prononçons du même coup sur ce fait controversé, qui a trait à la marche de la sclérose et qui consiste à déterminer si celle-ci occupe d'emblée systématiquement les divers faisceaux, ou bien si elle représente la propagation directe ou méningitique d'une altération primitivement localisée aux faisceaux postérieurs.

Si l'on considère d'abord qu'il s'agit d'une moelle héréditairement prédisposée, et dont le développement est consécutivement anormal, on comprendra déjà qu'il n'est pas inadmissible que la forme et la distribution de la sclérose y revête un cachet particulier. La lésion évolue en effet conformément à des lois, celles de la dégénérescence, et c'est pourquoi les quatre observations les mieux étudiées semblent calquées les unes sur les autres.

C'est en partie grâce à ces caractères de lésion systématique qu'elle affecte, qu'on peut la dégager du chaos où demeurent confuses la plupart des autres scléroses combinées.

Mais ces vues presque théoriques ne sauraient suffir pour établir un diagnostic anatomique, encore

qu'elles aident à sa conception. Aussi évoquerons-nous dès à présent des arguments d'ordre anatomique. En premier lieu une constatation extrêmement importante à cet égard, c'est que dans la maladie de Friedreich, il existe dans les parties non sclérosées une diminution notable des fibres grosses, dont la conséquence est de déterminer l'atrophie de la moelle elle-même. De plus, on peut invoquer dans quelques cas relativement à la distribution de la lésion, l'intégrité du faisceau de Lissauer qui s'expliquerait difficilement en cas de sclérose diffuse. Un argument d'égale valeur nous est fourni par la limitation des altérations de la substance grise à la seule colonne de Clarke, dont non seulement les cellules, mais encore les fibres fines ont disparu (Pl. I, *fig.* 3). On peut ajouter qu'il est au moins exceptionnel de rencontrer dans les cas de scléroses combinées une dégénérescence aussi typique du faisceau pyramidal.

Il existe, il est vrai, un groupe de scléroses combinées dans lesquelles les altérations des meninges et des trabécules de la pie-mère qui pénètrent dans la moelle jouent le principal rôle et peuvent en imposer jusqu'à un certain point pour des scléroses systématiques, comme l'ont démontré les travaux de MM. Déjerine et Babinski. Mais, en dépit des apparences, qui permettent d'attribuer à ces scléroses la dénomination de « scléroses combinées pseudo-systématiques », il est encore possible de distinguer ces cas, de la sclérose vraiment systématique de la maladie de Friedreich.

En effet, si on examine dans ces cas[1] les diverses

[1] Ce qu'il nous a été donné de faire, grâce à l'obligeance de M. Babinski, qui a bien voulu nous confier ses préparations, ce dont nous le remercions infiniment.

régions de la moelle, on ne trouve jamais que la dégénérescence y soit répartie aussi exactement qu'on le voit sur le schéma de Flechsig. De plus, la lésion n'est pas parfaitement symétrique, et, il n'est pas rare de découvrir, au moins sur quelques coupes, une diffusion significative de la lésion. Nous pouvons ajouter que l'altération par elle-même révèle son origine, car cette sclérose, quoique fasciculaire, n'est pas composée de tissus fibrillaire comme dans la maladie de Friedreich, mais bien de faisceaux de tissu conjonctif lamellaire tout à fait analogue à celui de la pie-mère, qui étouffe par son développement les tubes nerveux.

Il s'agit en réalité dans la maladie de Friedreich d'une affection d'origine héréditaire, dont la tendance est de prédisposer à la dégénérescence des tubes nerveux de la moelle épinière par le moyen de troubles vasculaires, troubles qui produisent non seulement l'atrophie et l'altération du tissu nerveux, mais corrélativement le remplacement du même tissu en tissu fibrillaire. C'est pour cela que la sclérose évolue d'après les lois de la dégénérescence, ce qui lui donne son caractère de systématisation. Il est certain que l'enfant ne vient pas au monde porteur d'une semblable altération, mais déjà soumis à la prédisposition morbide, prédisposition due elle-même à un trouble initial en vertu duquel les conditions normales de la circulation sont déviées.

4. Mais cette question de la nature de la maladie de Friedreich mérite peut-être de nous arrêter plus longtemps. Nous avons noté d'une part, que le volume de la moelle est considérablement réduit, ce qui est

d'accord avec l'hypothèse d'une atrophie dégénérative, et que d'autre part, il existe des néoformations fibrillaires et des altérations fibrillaires, ce qui plaide plutôt pour l'inflammation. Ce sont là, du reste, les deux théories qui ont jusqu'à présent rallié les opinions des auteurs.

Or ni l'une ni l'autre ne nous paraissent acceptables dans leur absolutisme. On ne peut, d'un côté, admettre qu'une dégénération pure s'accompagne d'hyperplasie, pas plus que, d'un autre côté, il n'est concevable qu'une simple inflammation réalise des lésions vasculaires du genre de celles qu'on observe, ni surtout une atrophie semblable de l'organe. On a dit aussi (Ladame) qu'il s'agissait d'inflammation portant sur un organe atrophié. Mais alors, comment comprendre la localisation si particulière du désordre inflammatoire ?

Nous serions pour notre part assez disposé à adopter une théorie, peut-être éclective, qui nous expliquerait la plupart des faits, sans entrer en contradiction avec aucun d'eux, et que nous formulerons comme suit :

Il s'agirait, ainsi que nous l'avons dit, d'une prédisposition morbide héréditairement transmise à l'axe spinal et qui s'y réaliserait matériellement par une altération primitivement vasculaire. L'atteinte circulatoire tiendrait sous sa dépendance l'atrophie de l'organe en même temps que la sclérose. L'atrophie se conçoit facilement, puisque l'organe est insuffisamment nourri de par le désordre vasculaire. Ce même motif détermine la sclérose par un égal défaut de nutrition. On sait la relation qui existe, en ana-

tomie générale, entre la nutrition et la différenciation des tissus; or, le tissu embryonnaire, qui sous le coup d'une nutrition normale évolue en tubes nerveux sains, ne peut plus, dans le cas que nous considérons, en raison du trouble vasculaire, faire les frais d'une spécialisation parfaite, aussi les tubes disparaissent-ils à un moment donné, et sont remplacés par le tissu fibrillaire devenu prépondérant.

Ainsi se trouveraient expliquées les particularités de la maladie de Friedreich grâce à son origine héréditaire. Nous avons montré comment se comprenaient à notre sens la diminution de volume de la moelle, les altérations des vaisseaux et la formation de la sclérose. Il nous reste à montrer la raison d'être de la distribution de celle-ci. A cet égard, on peut considérer que les cordons postérieurs et les faisceaux pyramidaux se développent dans la moelle en dernier lieu, et sont par suite ses parties les plus différenciées; ils ont de ce fait les besoins nutritifs les plus grands, et souffriront le plus des troubles d'irrigation.

En résumé, il paraît résulter des travaux antérieurs — et nous pensons que notre examen confirme cette opinion — que la maladie de Friedreich est une maladie d'évolution caractérisée par une sclérose d'origine vasculaire occupant systématiquement des régions exactement déterminées de la moelle épinière.

---

## EXPLICATION DE LA PLANCHE

Pl. I, *fig.* 15. — Coupe de la moelle dorsale moyenne, à un faible grossissement, colorée par la méthode de Pall. On y voit la topographie générale de la lésion : *a*, portion triangulaire fortement dégénérée, située

en avant du faisceau cérébelleux (f. de Gowers ?) *b*, faisceau pyramidal moyennement dégénéré ; *c*, faisceau cérébelleux direct ; *d*, cordon de de Burdach dégénéré ; *e*, cordon de Goll fortement dégénéré ; *f*, colonnes de Clarke dégénérées ; *g*, bande de tissu sain qui contourne la corne postérieur ; *h*, canal épendymaire ; *i*, zone externe de Lissauer saine.

Pl. I, *fig.* 2. — Coupe de la moelle lombaire inférieure, à un faible grossissement, colorée au picro-carmin. On y voit surtout la disposition des lacunes vasculaires dans le tissu sclérosé : *a*, lacunes vasculaires ; *a'*, lacune dans la racine postérieure sclérosée ; *b*, racine postérieure sclérosée ; *c*, cornes antérieures saines ; *d*, racines antérieures normales ; *e*, faisceau de Burdach ; *f*, canal épendymaire ; *g*, faisceau pyramidal.

Pl. I, *fig.* 3. — Région de la colonne de Clarke dans la moelle dorsale moyenne, vue à un fort grossissement, colorée par la méthode de Weigert et au carmin. *a*, cellules atrophiées sans noyau et sans prolongement *b*, tissu conjonctif remplacant les fibres fines ; *c*, noyaux fortement colorés ; *d*, fibres fines restantes ; *e*, fibres saines entourant la zone.

---

# PSYCHOLOGIE

## DE LA PERCEPTION INCONSCIENTE;

Par J. ONANOFF.

L'étude de la psychométrie a pris une extension considérable, surtout en Allemagne. Le laboratoire de psychologie physiologique de Leipzig, sous la direction du professeur Wundt, est devenu le centre de ce genre de recherches et l'ensemble des travaux publiés dans les « *Philosophische Studien* » peut montrer l'état actuel de la science en question.

Aussi, avant d'aborder le sujet de notre étude, nous croyons qu'il est utile de résumer d'abord le travail de Ludwig Lange qui a proposé une correction importante dans la mesure du temps de la réaction simple.

D'après lui, la durée du temps de cette réaction dépend de la direction de l'attention : si elle est portée

sur l'excitation même ou sur sa nature, la durée est presque deux fois plus considérable que dans le cas où elle est concentrée sur le mouvement de réaction exigé par les conditions de l'expérience. Il appelle la première de ces réactions *réaction sensorielle* (il s'agissait dans son expérience de l'excitation auditive) ; la seconde, *réaction musculaire*. Il définit la réaction sensorielle, une réaction volontaire, tandis que la réaction musculaire est un réflexe cérébral. Lange veut dire par là que la réaction musculaire est un acte involontaire, et, quoique l'impression de l'excitation dans ce cas entre dans la sphère de la conscience, elle n'atteint pas son point lucide ; en un mot, c'est une réaction cérébrale dans la dernière limite de conscience, et, par conséquent, le temps nécessaire pour son accomplissement est le temps minimum d'une réaction simple. L'attention du sujet étant tournée vers le mouvement qu'il doit produire, la netteté de l'aperception se trouve diminuée jusqu'à la dernière limite où elle se réduit à la perception ; et, dans ce cas, d'après Lange, l'acte réactionnel doit être considéré comme involontaire.

Il est clair que l'expression, l'*aperception* , peut conserver le sens qui lui a été attribué par Wundt. Pour ne pas entrer dans des considérations métaphysiques, disons de suite que, pour nous, entre l'aperception et la perception il ne peut exister de limite définie et que la perception elle-même se perd, par la continuité des actes physiologiques, dans les excitations venues du dehors.

On peut substituer à l'expression aperception celle de *perception consciente*. Les excitations, de

quelque nature qu'elles soient, se propagent par les nerfs périphériques vers les centres réflexes proprement dits; de là, transformées, coordonnées, les excitations sont envoyées dans les différents centres de perception, et, si leur marche s'arrête dans ces centres, la perception est faite; mais les conditions nécessaires pour qu'il y ait conscience ne sont pas encore remplies. Pour que les excitations puissent être perçues consciemment, les centres de perception doivent se réunir entre eux, et quand le travail d'association de ces centres arrive à rompre l'équilibre instable d'un des centres moteurs, l'état physiologique de la perception consciente est constitué, même si le mouvement n'est pas réalisé ou extérioré.

Sous le nom de *perception inconsciente*, nous désignons un état psychique dans lequel une excitation sensitivo-sensorielle venue du dehors n'est pas perçue lors de son accomplissement, mais peut entrer dans le domaine de la conscience sous la forme d'une image nette, soit sous l'influence de la volonté, soit pendant le cours des perceptions conscientes; et, à partir de ce moment, l'impression de l'excitation perçue inconsciemment ne diffère pas, jusqu'à un certain point, des autres impressions perçues consciemment.

Comme il y a des perceptions inconscientes, il y a de même des actes inconscients. L'élément primaire dont se compose un acte conscient est désigné sous le nom de *réaction simple*. Le temps de cette réaction a été déterminé par beaucoup de physiologistes. Notre but est de déterminer expérimentalement le temps des actes *inconscients* les plus élémentaires, ou la durée de la *réaction simple* inconsciente; en d'autres termes,

déterminer le temps qui s'écoule entre le moment d'une excitation perçue inconsciemment et un acte inconscient qui peut être considéré comme une réponse, dans les conditions de l'expérience, à l'excitation produite.

On comprend facilement que, pour l'étude méthodique de la perception, l'homme normal est un sujet trop délicat et trop complexe. Par contre, l'homme malade présente, dans certains cas, de telles dissociations des appareils réflexes ou de leurs centres de perception qu'il apparaît devant l'expérimentateur dans une simplicité qui, dans les conditions normales, n'est obtenue qu'à l'aide d'appareils compliqués et d'interprétations qui ne le sont pas moins.

Rappelons combien il est difficile (si même il est possible) de faire la part, dans la recherche de l'influence de l'intensité de l'excitation sur la durée de la réaction simple, de ce qui est dû au sens du tact ou au sens de la douleur quand l'excitation devient forte, parce que les conditions physiques ne nous permettent pas de réaliser une forte excitation tactile sans qu'il s'y ajoute un élément de douleur. Tout le monde sait que cet élément existe dans la sensation du chatouillement.

La dissociation de la sensibilité dans l'hystérie, la syringomyélie, le tabes, se trouve parfois aussi parfaite qu'on peut le désirer. Il est inutile d'insister sur la simplicité d'étude des différentes perceptions spéciales dans ces cas morbides.

L'anesthésie hystérique permet d'expérimenter avec la précision voulue. Dans cet état pathologique, bien que le sujet n'ait pas conscience d'une excitation périphérique, elle suit cependant les mêmes voies que

chez l'homme normal. Si, par suggestion, on dirige la volonté du sujet vers la recherche de la nature de cette excitation, il arrive, après un temps plus ou moins long, par un travail de cérébration, à retrouver cette excitation perdue dans un coin de son cerveau. C'est là un caractère psychique de l'anesthésie hystérique.

Si l'on ferme les yeux d'un malade atteint d'une hémianesthésie superficielle et profonde, avec perte complète du sens musculaire, et si on lui dit de déplacer son bras malade, il peut arriver qu'il le fasse ou qu'il ne le fasse pas. Dans les deux cas, le malade ne sait pas s'il a, ou n'a pas, déplacé son membre. Cette simple expérience montre l'existence des mouvements inconscients qui ont leur origine, selon toute probabilité, dans le même centre que celui d'où partent les mouvements conscients. Voici une expérience fort simple qui permet d'étudier la réaction simple inconsciente :

On prend la main du côté anesthésié et on dit au sujet de penser à un nombre quelconque, de 1 à 20 par exemple. On exerce de légères pressions successives (sans que le malade le voie) sur le doigt que l'on tient, en comptant de 1 à 20. Supposons que le malade ait pensé au chiffre 11 ; dans ce cas on peut voir, même à distance, qu'au moment où l'on a pressé pour la onzième fois il s'est produit un mouvement dans le doigt touché. Si l'on avait adapté un appareil inscripteur des mouvements à n'importe quelle partie mobile du corps, on aurait constaté un mouvement brusque au moment dont nous parlons.

Dans cette expérience, le nombre 11 a été pensé consciemment ; la pression n'a pas été perçue, et la réponse a été inconsciente. Le premier terme de l'expérience, étant évident, ne demande pas d'explication. Il n'en est pas de même des deux autres. En effet,

ici un doute autorisé s'élevé : comment savoir que l'attouchement n'a pas été perçu et que la réponse a été inconsciente? Nous croyons que ces questions n'ont pas été résolues jusqu'ici d'une façon décisive. On était obligé de s'en rapporter au dire des malades. Mais quiconque a eu l'occasion d'étudier longuement l'anesthésie hystérique a acquis la conviction que ces phénomènes sont bien réels.

Cette perception inconsciente et ces mouvements inconscients, coordonnés et dirigés vers un but, ont trompé de nombreux observateurs au point qu'ils se croyaient autorisés à nier l'anesthésie psychique et à traiter les malades, qui en étaient atteints, comme simulateurs.

Dans la clinique des maladies nerveuses de notre excellent maître Charcot, nous avons institué de nombreuses expériences et nous croyons pouvoir affirmer que la perception inconsciente possède un caractère objectif, tangible, qui écarte toute idée de dissimulation de la part des malades.

Les expériences ne diffèrent pas beaucoup de celles qui ont pour but la recherche du temps des réactions simples.

D'abord, on cherche à déterminer la durée de la réaction simple consciente du côté normal, non anesthésié.

Dans la première série d'expériences, l'attention des sujets a été portée sur l'excitation, et, dans la seconde, sur la nature du mouvement exigé par les conditions de l'expérience.

Nous avons obtenu des chiffres sensiblement les mêmes que ceux qu'a indiqués L. Lange, quoique

nous ayons employé les irritations tactiles, aussi bien pour la réaction musculaire que pour la réaction sensitive (cette dernière porte le nom de réaction sensorielle chez L. Lange qui a étudié à ce point de vue les irritations auditives). Voici les chiffres :

| | Moyenne de 100 expériences. Temps de la réaction. | Vairation moyenne. |
|---|---|---|
| Réaction musculaire. . . . | 0",127 | 0",009 |
| Réaction sensitive . . . . . | 0",196 | 0",028 |

Les expériences pour la mesure du temps de la réaction simple inconsciente doivent être disposées d'une façon peu différente.

On propose au sujet de penser à un nombre de 1 à 3, on conduit ensuite l'expérience comme pour deviner le nombre, mais on inscrit chaque contact effectué sur le membre anesthésié et, sur le même cylindre enregistreur sont marqués les moindres déplacements du membre exploré. Supposons que le sujet ait pensé au nombre 2. Touchons pour la première fois son doigt ; le moment du contact est marqué, mais le doigt n'a pas bougé. Touchons encore une fois ; cette fois aussi le moment du contact est inscrit ; mais la plume qui marque le déplacement du doigt a bougé également, et la distance entre ces deux marques donne la mesure du temps de la réaction inconsciente.

Il est évident que tout le système enregistreur doit être vérifié avant d'aborder les expériences. Ayant constaté que, dans ce cas, l'enregistrement sur le cylindre de Marcy, par plusieurs signaux de Déprez et par l'emploi du diapason marquant les 1/1,000es de secondes, donne toujours des résultats constants, nous avons cru que cette disposition peut donner des résul-

tats aussi satisfaisants que l'emploi du chronomètre à aimant.

Ces expériences répétées un grand nombre de fois ont donné des résultats inattendus. La lecture des tracés noirs nous a montré que la durée du temps de la réaction simple inconsciente est moins longue que la durée de ce temps mesuré sur les sujets normaux ou sur les hystériques du côté non anesthésié et dans les conditions qui concourent à abréger ce temps le plus possible, c'est-à-dire quand l'attention des sujets est concentrée tout entière sur la nature du mouvement qu'ils se préparent à exécuter. Voici les résultats numériques de ces expériences : Quand le malade pensait :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Au nombre | 1 | le temps | de réaction | variait | de 0"07 à 0"09 |
| — | 2 | — | — | — | 0"07 à » |
| — | 3 | — | — | — | 0"08 à 0"09 |
| — | 4 | — | — | — | 0"08 à 0"11 |
| — | 5 | — | — | — | 0"08 à 0"10 |

Cette diminution de la durée du temps doit être considéré comme caractéristique de l'insensibilité hystérique, et la certitude même de l'existence de l'anesthésie hystérique pendant l'exploration trouve dans ce phénomène même son point d'appui. Nous croyons que la conductibilité des nerfs périphériques et des nerfs centraux ne doit pas entrer en ligne de compte pour l'appréciation de cette diminution et qu'on peut l'attribuer tout entière à la diminution du temps de cérébration.

Ainsi, nous nous trouvons en présence de deux actes mentaux élémentaires qui ne diffèrent l'un de l'autre que par la durée du temps minimum de leur

accomplissement. Le premier de ces actes, dont la condition d'accomplissement est d'être conscient et volontaire et qui nécessite l'intégrité parfaite de la sensibilité du membre mis en mouvement, ne diffère du second, dont la condition nécessaire et suffisante d'accomplissement est l'anesthésie psychique, que par le minimum de temps, plus considérable dans le premier. Cette diminution du temps de la réaction simple peut entrer dans le cadre des symptômes somatiques de l'hystérie, comme un caractère fondamental objectif de l'anesthésie hystérique.

L'anesthésie suggérée se comporte de la même façon et il est clair que la diminution du temps de la réaction simple n'est pas du domaine de la suggestion ; l'anesthésie seule peut provenir de la suggestion ou de l'autosuggestion ; mais elle est accompagnée d'un symptôme qui ne se trouve ni dans la pensée de celui qui suggère, ni dans la pensée de celui qui subit la suggestion. Ainsi nous répétons encore que la diminution de la durée du temps de la réaction simple est un caractère inhérent à l'anesthésie psychique.

Il était important de trouver chez l'homme normal les conditions de la perception inconsciente. Pour nos expériences, nous avons choisi le sens de la vue qui se prête le plus facilement à ce genre d'étude. De ce fait que les impressions auditives ou visuelles ne sont pas perçues consciemment quand leur durée est au-dessous de celle qui est nécessaire pour leur aperception ou quand elles arrivent au moment d'un travail mental occasionné par d'autres impressions contemporaines ou fournies par la mémoire, nous avons déduit les conditions de nos expériences.

Devant un sujet normal et intelligent on fait passer, avec la vitesse voulue, un écran noir muni d'une fenêtre à travers laquelle on peut voir, à un moment donné du mouvement de l'écran, un morceau de papier blanc sur lequel est écrit un mot de 3 ou 4 lettres que l'on se propose de faire lire au sujet en expérience. Disons d'abord que ce n'est pas le minimum du temps nécessaire pour l'aperception du mot que nous cherchons à déterminer. Dans la détermination de ce minimum entrent une foule de conditions dont l'analyse n'entre pas dans le cadre de cette étude (la grandeur des lettres, la façon de les écrire, le nombre de lettres, l'état mental du sujet, etc.). L'expérience a un tout autre but; elle consiste à montrer que le mot passé devant les yeux, dont le sujet n'a pas connaissance et dont la lecture ne lui a pas été possible, peut, après un temps plus ou moins long et après une recherche mentale, surgir dans sa conscience. Il nous est arrivé bien des fois de ne pouvoir déterminer, au moment même de l'expérience, aucune des lettres composant le mot; mais de trouver ce mot tout entier après une longue recherche, en rassemblant d'abord dans la mémoire les parties isolées d'une seule lettre, en combinant ces parties, et, petit à petit en formant les lettres, puis le mot tout entier.

Nous pouvons formuler ainsi les résultats de ces expériences : 1° Une impression visuelle peut être perçue inconsciemment; mais un travail de cérébration volontaire (ou involontaire) fait entrer cette impression dans la conscience; 2° le temps nécessaire pour la perception inconsciente est plus court que celui de la perception consciente.

Plus la durée des impressions est longue et plus l'excitation est vive, plus facilement ces impressions entrent dans la conscience, et le temps de cérébration nécessaire pour les transformer d'inconscientes qu'elles étaient en conscientes est plus court.

Dans l'emblyopie hystérique ou dans le rétrécissement du champ visuel, l'objet, pour être aperçu, doit être placé dans le champ de la vision consciente. En dehors de ce champ, il est perçu inconsciemment et il faut un travail mental (suggestion ou autosuggestion) pour que son impression entre dans le domaine de la conscience.

L'analogie entre la perception d'un sujet atteint de l'anesthésie et la perception inconsciente de l'homme normal nous paraît évidente. Si l'on compare les deux côtés d'un hystérique porteur d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, on découvre que la durée du temps de la perception inconsciente est sensiblement égale des deux côtés et c'est dans ce fait qu'il faut chercher l'explication d'un phénomène frappant chez les hystériques : l'absence du désordre des mouvements complexes accomplis par les deux côtés.

C'est l'anesthésie hystérique qui nous a fourni le sujet de notre étude, et nous ne pouvons nous dispenser de parler d'une question dont la solution est une des plus difficiles de la pathologie nerveuse ; et, quoique l'idée d'apporter un éclaircissement soit loin de nous, nous désirons cependant signaler en passant des interprétations erronées qui peuvent avoir de fâcheuses influences sur les études de la pathogénie de l'hystérie.

Il s'agit de l'origine de l'anesthésie hystérique. Les

uns la cherchent exclusivement dans la suggestion ou l'auto-suggestion. D'après eux l'une et l'autre ne peuvent agir que par la conscience ; leurs éléments, du moins, doivent être conscients ; quand le sujet se suggestionne, il le fait consciemment ; mais le manque de connaissances ne lui permet pas de lier la cause à l'effet.

Les autres, tout en admettant cette origine, ne la considèrent pas comme unique; leur pensée intime est que l'état physiologique des voies des associations ou des centres limités des perceptions, en dehors de tout acte mental, crée, par le seul fait de l'état morbide de l'individu, les conditions de l'anesthésie psychique.

Ceux qui croient trouver cette origine exclusivement dans la suggestion ou l'autosuggestion, doivent admettre que l'hystérie, en tant qu'entité morbide, ne contient pas de troubles de la sensibilité, mais qu'ils viennent se greffer sur elle, et que ces troubles ne caractérisent que l'état psychique dans cette maladie. Cette opinion est sortie du laboratoire de suggestion en dehors de toute étude clinique. Nous nous permettrons de donner un exemple qui fera comprendre le domaine de la suggestion dans la production des anesthésies.

Un homme est renversé par une voiture; il se croit écrasé, perd connaissance, et, au réveil, accuse des faiblesses dans les membres inférieurs qui deviennent complètement paralysés au bout de vingt-quatre heures. On l'étudie et l'on trouve une paraplégie avec anesthésie; par l'analogie des symptômes, on arrive à conclure à une paraplégie psychique et on l'explique

par l'autosuggestion. Un jour le malade se trouve guéri subitement et tout est dit pour celui qui observe mal; mais l'œil d'un maître trouve qu'une des commissures labiales est un peu tirée sur le côté et que la ride naso-labiale est plus prononcée du même côté; la langue est déviée de même et si, avec une épingle, on explore la sensibilité, on la trouve abolie sur la muqueuse, les lèvres et une partie de la peau de la joue du côté du spasme glosso-labial. Par quel raisonnement le malade est-il arrivé à créer le spasme glosso-labial et à lui superposer une anesthésie? Que l'idée de paraplégie avec son anesthésie ait préexiste dans la conscience du sujet, soit; mais celle du spasme et de l'anesthésie correspondante d'où l'aurait-il tirée?

Nous avons eu l'occasion d'étudier les malades de la consultation externe; nous avons pu revoir toutes les manifestations de l'hystérie, aussi bien chez l'homme que chez la femme, sur les malades qui venaient chercher le secours de l'art pour une tout autre maladie, ne se doutant pas qu'ils étaient porteurs des signes, protéiformes mais indélébiles, de la grande névrose. Ils ne s'en plaignaient pas, ils ne s'en apercevaient pas.

Pour éviter toute confusion, il ne faut pas perdre de vue une maxime formulée par M. Charcot : les symptômes de l'hystérie proviennent de deux sources, de la suggestion ou de l'autosuggestion, et de la maladie elle-même, comme signes inhérents à elle. L'étude différentielle entre ces deux catégories de symptômes a permis au savant maître d'apporter l'ordre dans l'étude de l'hystérie.

Nous pensons qu'en l'état actuel, il est permis de

concevoir les phénomènes hystéro-hypnotiques comme dépendant du défaut d'association entre les centres nerveux. Ainsi les conditions essentielles de la perception inconsciente se trouveraient identiques à celles des phénomènes hystéro-hypnotiques.

Mais toutefois, pour être strictement vrai, nous devons dire que toutes les anesthésies hystériques ne se présentent pas sous le même aspect. C'est surtout l'hystérie mâle qui offre parfois cette forme d'anesthésie que l'on peut appeler grave. Dans ce cas, selon toute probabilité, les excitations ne sont pas perçues, même inconsciemment et il est impossible d'étudier la réaction inconsciente. Cette anesthésie grave influe sur la manière d'être des malades (démarche ataxique, signe de Romberg, etc.) et bien souvent elle est reliée aux troubles trophiques signalés par les élèves de M. Charcot, Babinski, Gilles de la Tourette et Dutil.

En terminant cette rapide esquisse, on nous permettra d'insister sur ce fait que dès 1886, époque où nous avons commencé à fréquenter le service de M. Charcot, tous les éléments de l'étude de la perception inconsciente étaient déjà formulés et que l'expression même « perception inconsciente des hystéro-hypnotiques » dont M. Binet, dans des écrits intéressants d'ailleurs, semble revendiquer la priorité, était déjà à cette date d'un usage courant à la Salpêtrière.

---

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

## ÉTUDES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE[1]

(SYRINGOMYÉLIE. — SCLÉROSE COMBINÉE. — MYÉLITE AIGUË)

Par le Dr XAVIER FRANCOTTE
Professeur à l'Université de Liège.

II. SCLÉROSE COMBINÉE DES CORDONS POSTÉRIEURS ET DES CORDONS LATÉRAUX. — On a reconnu dans ces derniers temps, l'existence de processus sclérosiques, atteignant à la fois plusieurs parties de la moelle, et déjà, de nombreux exemples de ces scléroses combinées se trouvent réunis dans la littérature. On est loin pourtant de s'accorder sur la signification de ces processus et d'avoir fixé d'une façon satisfaisante la symptomatologie qui leur est propre.

Le cas que je publie ne fournira à ce dernier point de vue, aucun éclaircissement, attendu que l'observation clinique n'a point été recueillie. Mais, peut-être, contribuera-t-il, dans une certaine mesure, à élucider l'un ou l'autre point de l'histoire anatomo-pathologique des scléroses combinées.

La moelle dont il s'agit, provient d'un homme âgé de soixante-six ans, ayant succombé le 26 février 1887, à une tuberculose pulmonaire, dans le service de M. le Professeur Masius.

Le malade était entré à l'hôpital de Bavière pour une pa-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 181.

résie des membres inférieurs : cette parésie a progressé lentement et après quelque temps, la marche est devenue impossible. Le malade a accusé des douleurs en ceinture et des douleurs irradiées dans les membres inférieurs : le phénomène du genou faisait défaut.

*L'examen de la moelle* à l'état frais permet de reconnaître que les cordons postérieurs sont atteints de dégénérescence grise, dans leur portion médiane. Les *méninges* offrent l'aspect normal. La moelle est durcie dans le liquide d'Erliky et les coupes sont traitées par le picro-carmin, par l'hématoxyline alunée, par le procédé de Weigert. Au niveau du renflement cervical (*fig.* 39), le microscope permet de constater que la

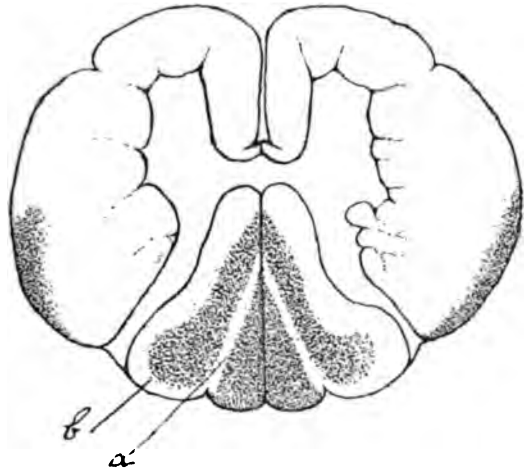



*Fig.* 39. Coupe au niveau de la partie supérieure du renflement cervical. Les parties dégénérées sont pointillées.

pie-mère n'est nullement épaissie. Les cordons de Goll présentent une sclérose bien nette. Cependant, derrière la commissure postérieure, il existe une zone peu étendue où les fibres nerveuses sont bien conservées.

En outre, à la partie externe du faisceau grêle de chaque côté, se présente une bande étroite, intacte (V. fig. 39 *a*) partant du sillon collatéral postérieur et se dirigeant obliquement en dedans, pour atteindre le sillon médian postérieur, à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers posté-

rieurs : sur des coupes préparées selon la méthode de Weigert, cette bande se distingue très nettement des parties avoisinantes décolorées, par une teinte noire et l'examen microscopique montre que les fibres nerveuses y sont relativement bien conservées.

La moitié interne des cordons de Burdach est également atteinte de dégénérescence ; à la périphérie, on trouve un champ peu étendu (V. fig. 39 *b*) dont les fibres sont demeurées intactes.

Enfin, on constate encore une sclérose bien marquée des faisceaux cérébelleux.

*A la partie inférieure du renflement cervical*, les deux bandes intactes situées à la région externe des cordons de Goll ont disparu et la zone dégénérée des faisceaux de Burdach est devenue un peu moins étendue.

*A la région dorsale supérieure*, la partie postérieure des cordons médians postérieurs ne présente qu'une légère décoloration[1]. Des deux côtés du cordon de Goll, le faisceau de Burdach offre une légère zone décolorée qui n'arrive pas jusqu'à la périphérie.

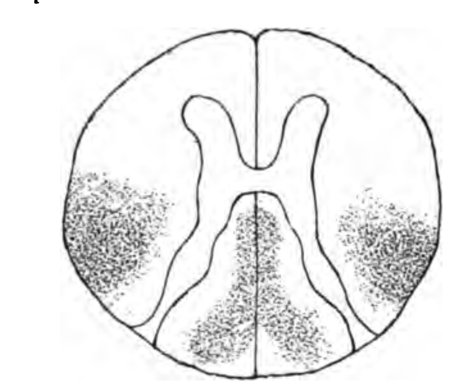


*Fig.* 40. Coupe à la partie inférieure de la région dorsale.

Dans les cordons latéraux, on observe à la partie postérieure, une région légèrement décolorée en forme de coin dont la base arrive au bord de la moelle et dont le sommet dirigé

[1] Nous parlons toujours de coupes traitées par le procédé de Weigert.

vers le centre est à peu près en face du point d'union de la corne antérieure et de la corne postérieure.

Ces mêmes caractères se retrouvent dans toute l'étendue de la moelle dorsale, mais la portion dégénérée des faisceaux de Burdach diminue de plus en plus.

A l'extrémité inférieure de la région dorsale, cette portion dégénérée a presque complètement disparu (*fig.* 40).

Au niveau de la partie supérieure du renflement lombaire (*fig.* 41) la dégénérescence des cordons de Goll se présente sous la forme de deux bandes qui, partant du sillon médian postérieur à l'union de son tiers antérieur avec son tiers moyen, se dirigent obliquement vers la périphérie et s'arrêtent à une certaine distance du bord postérieur de la moelle.

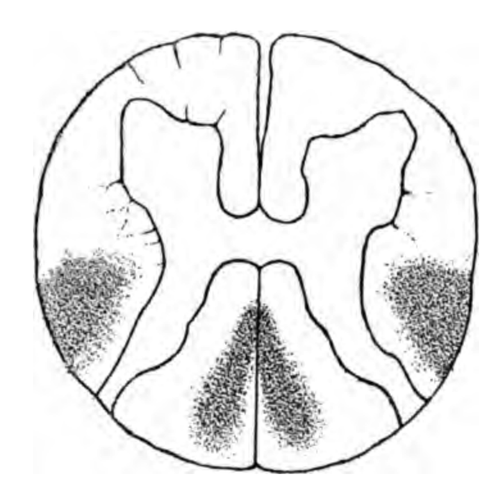


*Fig.* 41. Coupe à la partie supérieure du renflement lombaire.

Dans les cordons latéraux, on observe à la partie postérieure, la zone déjà signalée dans la région dorsale.

*A la partie inférieure de la moelle lombaire*, on ne remarque plus dans les cordons de Goll qu'une légère décoloration qui occupe la partie médiane : dans cette partie décolorée, le microscope fait constater une raréfaction manifeste des fibres nerveuses. Le foyer de dégénérescence dans les cordons latéraux apparait encore très nettement, mais il a diminué d'étendue.

Si nous résumons les résultats de notre examen, nous dirons que la moelle a présenté une dégénérescence des faisceaux de Goll, et une dégénérescence des parties internes des faisceaux de Burdach qui a été en diminuant de haut en bas.

Quant à la dégénérescence des cordons latéraux, limitée dans la partie supérieure au faisceau cérébelleux, elle a entrepris, vers le bas, une partie des faisceaux pyramidaux.

De pareilles constatations se trouvent consignées avec de légères variantes, dans les nombreuses publications auxquelles je faisais allusion tout à l'heure. J'en citerai quelques exemples.

Dans un cas publié par Gowers,[1] dont l'évolution s'est accomplie sous la forme de l'ataxie héréditaire, les cordons postérieurs étaient sclérosés dans toute leur étendue; cependant, à la région cervicale et à la région lombaire, il existait une zone intacte, située au voisinage des cornes postérieures. La dégénérescence était la moins prononcée dans la région lombaire.

Dans le faisceau antéro-latéral, il y avait, à la périphérie de la moelle, une zone annulaire de sclérose qui s'élargissait au niveau du faisceau pyramidal.

Dans l'observation de Babesiu[2], on constatait que les faisceaux postérieurs, surtout près de la surface, étaient d'un gris-pâle et quelque peu déprimés. Dans toute la longueur de la moelle, une bande transparente, gris-brunâtre, occupait la moitié postérieure des faisceaux latéraux et formait sur les coupes un

[1] *A Manual of Diseases of nervous System.* 1886, t. I, p. 355.

[2] *Ueber die selbständige combinirte Seiten und Hinterstrangssclerose des Rückenmarks.* (*Archives de Virchow.* 1879.)

coin à base périphérique. Cette bande était particulièrement nette à la région dorsale : à ce niveau, la lésion allait de chaque côté, en arrière, jusqu'aux racines postérieures. Au-dessus et au-dessous de cette région, il restait, entre les cornes postérieures et la lésion atrophique, une bande mince de tissu normal.

Dans le cas d'Erliky et Rybalkin[1], la dégénérescence des cordons latéraux était limitée aux faisceaux pyramidaux : une zone de tissu sain la séparait des cornes postérieures, une autre de la périphérie : cette dégénérescence se présentait sur toute la longueur de la moelle. Il y avait également sur toute la longueur de la moelle une dégénération des cordons postérieurs, plus marquée dans les cordons de Goll que dans les cordons de Burdach.

Babinsky et Charrin[2] ont fait connaître un cas dans lequel il y avait une sclérose avancée des cordons postérieurs (cordons de Goll et cordons de Burdach) et des faisceaux cérébelleux ; en outre, une sclérose moins intense et probablement plus récente atteignait les faisceaux pyramidaux directs et les faisceaux pyramidaux croisés.

La sclérose des faisceaux de Türck présentait son maximum à la partie supérieure de la région dorsale et au voisinage du renflement cervical : vers le haut et vers le bas, elle allait en diminuant. La sclérose des faisceaux pyramidaux croisés portait sur une surface

[1] *Zur Frage über die combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie*, t. XVII, p. 693.

[2] *Sclérose médullaire systématique combinée.* (*Revue de Médecine*, 1886, p. 962.)

un peu plus étendue que dans le cas de dégénérescence secondaire descendante.

Comme on le voit par ces exemples, le tableau anatomo-pathologique des scléroses combinées est assez variable. Un des traits qui se reproduit le plus fréquemment dans les observations, c'est la forme et la distribution de la dégénérescence des cordons latéraux telle que nous l'avons nous-même observée. A la partie supérieure de la moelle, la dégénérescence entreprend une zone étroite correspondant généralement au faisceau cérébelleux ou s'étendant un peu plus en avant; à un niveau inférieur, vers la région dorsale, la dégénérescence gagne l'intérieur des cordons latéraux, affectant la forme d'un coin dont la base est dirigée vers la périphérie et laissant intacte une petite zone contiguë aux cornes postérieures.

On retrouvera ces caractères notamment dans les observations de Westphal [1], de Popoff [2], de Friedreich [3].

Si nous nous demandons comment nous pouvons interpréter les résultats de notre examen, nous devrons d'abord résoudre la question de savoir si nous avons affaire à une dégénérescence primitive ou à une dégénérescence secondaire.

Or, le tableau anatomo-pathologique que nous avons tracé ne correspond aucunement à celui de la dégénérescence secondaire. Nous sommes donc en présence d'une sclérose primitive.

[1] *Archiv. für Psychiatrie*, t. IX, planche IV et *id.*, t. XV, planche II.

[2] *Contribution à l'etude des fausses scléroses systématiques de la moelle epinière. Archives de Neurologie*, t. X, 1885, p. 305.

[3] *Ueber Ataxie mit besonderer Berucksichtigung der hereditären Formen.* (*Archives de Virchow*, t. LXX.)

Cette sclérose doit-elle être rangée parmi les processus diffus, ou bien, appartient-elle aux lésions systématiques? Déjérine[1] la considère comme une sclérose diffuse dont il attribue l'origine à l'inflammation concomitante des méninges : pour lui, *la sclérose combinée est une méningo-myélite corticale par propagation.*

En faveur de sa manière de voir, il invoque la distribution de la sclérose : celle-ci est corticale et elle va en diminuant de la périphérie vers le centre. De plus, il fait remarquer que la sclérose ne suit dans son trajet, aucun faisceau spécial. Cette interprétation de Déjérine a été adoptée par Raymond et Tenneson[2], par Popoff[3], par Ballet et Minor[4].

Elle ne pourrait cependant convenir à tous les cas de sclérose combinée. En effet, la base anatomique de cette interprétation fait souvent défaut. Ainsi, Westphal[5] observe que dans ses cas, la pie-mère était très mince et très délicate et que d'ailleurs, la dégénérescence des cordons latéraux n'arrivait point partout jusqu'à la périphérie.

Strümpell[6] considère aussi l'opinion de Déjérine comme inadmissible.

[1] *Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées.* (*Archives de Physiologie*, 3e série, t. IV, 1884, p. 454.)

[2] *Méningo-myélite chronique pseudo-systématique combinée postéro-latérale, avec extension au bulbe et à la protubérance.* (*Archives de physiologie*, t. VIII, 1886, p. 84.)

[3] *Loco citato.*

[4] *Etude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moelle.* (*Archives de Neurologie*, t. VII, 1884, p. 44).

[5] *Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Déjérine : « Du rôle joué par la meningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. »* (*Archiv für Psychiatrie*, t. XVI, p. 575.)

[6] *Archiv für Psychiatrie*, t. XVII, p. 237.

Dans le cas que je publie, l'interprétation de Déjérine ne saurait pas non plus trouver application. S'il s'agissait de la propagation d'une inflammation méningée, il serait fort extraordinaire que certains points de la périphérie, à savoir de chaque côté, la zone superficielle des cordons de Burdach et la partie tout à fait postérieure des cordons latéraux, aient échappé à l'inflammation. Au surplus, l'inflammation des méninges faisait défaut.

Une autre manière de voir a été émise par Friedreich[1] : la sclérose des cordons postérieurs constituerait la lésion primitive et serait de même nature que l'ataxie ordinaire; des cordons postérieurs, le processus sclérosique se propagerait aux cordons latéraux.

Mais, suivant la remarque de Westphal[2], cette propagation n'a pas été démontrée.

Dans bien des cas (par exemple ceux de Westphal[3], Prévost[4], Kahler et Pick[5]) cette propagation est inadmissible, attendu qu'entre les parties malades des cordons postérieurs et celles des cordons latéraux, il se trouve une zone de tissu sain.

Cette même condition est également réalisée dans notre observation.

En outre, il arrive que la lésion des cordons postérieurs et celle des cordons latéraux se développent d'une façon tout à fait indépendante. Ainsi, dans l'observation de Jäderholm[5], la dégénérescence n'attei-

[1] *Archiv für Psychiatrie*, t. IX, p. 718.
[2] *Archives de physiologie*, 1877, p. 764.
[3] *Loco citato.*
[4] *Archiv für Psychiatrie*, t. VIII.
[5] Cité par Westphal. *Arch. für Psychiatrie*, t. IX, p. 719.

gnait les cordons de Goll que de la région cervicale à la région dorsale ; à la région lombaire, les cordons postérieurs étaient sains. Au contraire, la lésion des cordons latéraux s'étendait à toute la longueur de la moelle.

Peut-on considérer les scléroses combinées comme des lésions systématiques ?

Le caractère essentiel de la lésion systématique, c'est qu'elle frappe un ensemble de fibres ayant une même signification et présentant un développement semblable.

Considérons à ce point de vue les résultats de notre examen et prenons d'abord la région cervicale supérieure.

Nous constatons qu'à ce niveau, les cordons de Goll sont lésés d'une façon symétrique, dans leur totalité, à l'exception de deux bandelettes obliques[1] (*fig* 39 *a.*)

La symétrie que présentent ces zones indemnes, le fait qu'elles se rencontrent avec les mêmes caractères sur une certaine étendue de la moelle, tendent à faire supposer qu'il ne s'agit pas là d'un résultat fortuit de l'extension du processus sclérosique, mais que ces bandes obliques constituent un système particulier de fibres.

Or, quand on examine des coupes de la moelle, à la partie supérieure de la région cervicale, chez le nou-

[1] Parmi les nombreuses figures que j'ai examinées, je n'en ai trouvé qu'une seule qui reproduise une disposition semblable : elle appartient à Friedreich. (*Archives de Virchow*, t. LXX.) Les deux zones obliques sont très nettement indiquées dans la figure *a*, planche IV, qui correspond à la région cervicale supérieure : elles sont encore bien évidentes, quoique moins nettes, dans la figure *b* qui correspond à une partie moins élevée de la région cervicale.

veau-né ou chez le fœtus de huit mois, on constate que les fibres des cordons postérieurs sont enveloppées de myéline.

Traitées suivant le procédé de Weigert, ces coupes montrent une coloration noire des cordons postérieurs ; mais, déjà à l'œil nu, on voit que cette coloration n'est pas uniforme. De chaque côté de la ligne médiane, à la partie externe des cordons de Goll, on distingue

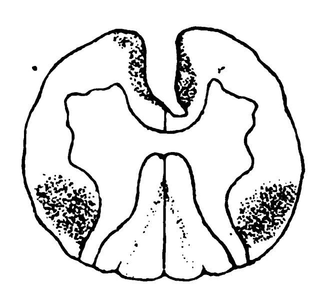


*Fig.* 42. — Coupe à la partie supérieure de la région cervicale chez un fœtus de 8 mois. Les parties pointillées sont celles qui n'ont pas encore acquis leur myéline.

une zone (Voir *fig.* 42'), qui, sans être absolument incolore, n'a qu'une légère teinte noirâtre.

Au microscope, on constate que cette zone ne renferme que quelques fibres à myéline très clairsemées. Elle se dirige de dehors en dedans et d'arrière en avant et elle vient s'arrêter à la partie antérieure du sillon médian postérieur. Cette zone relativement incolore ne se rencontre qu'à la partie supérieure de la moelle cervicale.

Si l'on examine la série des coupes de la moelle en s'éloignant de l'extrémité supérieure, on la voit bientôt diminuer peu à peu, puis disparaître.

L'existence de cette subdivision des cordons posté

rieurs que j'avais déjà constatée il y a plus d'un an, vient d'être établie par les recherches de Popoff[1].

Cet auteur a reconnu que les fibres des parties internes des cordons de Goll possèdent déjà une couche de myéline complètement formée, tandis que les fibres de leurs parties externes qui confinent aux cordons de Burdach en sont encore presque dénués.

Or, cette région externe des cordons de Goll dont les fibres n'acquièrent que tardivement leur myéline se rapproche beaucoup par sa situation, sa forme, sa direction de la bandelette que nous avons trouvée préservée de la dégénérescence.

Peut-être serait-il permis de les identifier et de conclure que si cette zone a été épargnée par la sclérose, ce n'est pas en vertu des hasards de la propagation du processus scléreux, mais en vertu de leur autonomie, de leur indépendance en qualité de système.

En ce qui concerne les cordons de Burdach, on pourrait aussi invoquer les données embryogéniques pour expliquer l'intégrité de la partie postérieure de ces cordons.

En effet, Bechterew[2] a distingué deux segments dans les cordons de Burdach : une zone antérieure et une zone postérieure ou périphérique. Dans le tabes dorsal, chacune de ces deux parties peut s'entreprendre isolément.

[1] *Recherches sur la structure des cordons postérieurs de la moelle épinière de l'homme. Archives de Neurologie*, mars 1889.

Popoff a pu suivre la subdivision des cordons de Goll jusqu'à la région dorsale supérieure ; toutefois, il déclare qu'elle y est beaucoup moins nette que dans la région cervicale supérieure.

[2] *Ueber die Bestandtheile der Hinterstränge des Rückenmarks auf Grund der Untersuchung ihrer Entwickelung. Neurolog. Centralblatt* 1884, p. 31.

La zone périphérique des cordons de Burdach que nous avons trouvée intacte dans notre cas, correspond peut-être à la zone postérieure de Bechterew.

Mais, la dégénération n'atteint pas les cordons de Burdach dans toute leur largeur et, en somme, elle n'éveille aucunement l'idée d'un processus systématique : elle fait plutôt penser à une lésion diffuse.

Pour terminer l'examen des coupes faites au niveau de la région cervicale supérieure, il nous reste à signaler la dégénérescence des cordons latéraux : elle porte sur une partie strictement limitée et reconnue comme système indépendant, à savoir, les faisceaux cérébelleux.

Mais, pour apprécier exactement la nature des dégénérations observées, nous devons rechercher comment elles se comportent dans leur distribution le long de la moelle.

La lésion systématique se caractérise non seulement par le fait qu'elle atteint des groupes bien définis de fibres nerveuses, mais encore, parce qu'elle se retrouve avec les mêmes caractères sur une certaine étendue de la moelle.

Or, si la dégénérescence des cordons de Goll se rencontre sur toute la hauteur de la moelle, celle des cordons de Burdach ne peut être poursuivie que jusqu'au niveau du tiers inférieur de la moelle : elle affecte les mêmes régions, c'est-à-dire les parties internes, sur toute son étendue, mais elle va en diminuant progressivement de haut en bas.

Quant à la dégénérescence des faisceaux cérébelleux, elle se présente sur tout le trajet de ces faisceaux. Seulement, à partir de la région supérieure de la

moelle dorsale, il vient s'y ajouter une sclérose de la partie contiguë des faisceaux pyramidaux.

Cette sclérose surajoutée s'accentue de plus en plus, en même temps qu'elle s'agrandit, et vers la partie inférieure de la moelle dorsale (voir fig. 2'), on se trouve en présence d'une zone en forme de coin, occupant la partie postérieure des cordons latéraux.

Cette zone répond à peu près au faisceau cérébelleux et au faisceau pyramidal.

Toutefois, la portion dégénérée n'arrive nulle part en contact avec les cornes postérieures, tandis que le faisceau cérébelleux et le faisceau pyramidal sont contigus à ces cornes.

La partie sclérosée du faisceau pyramidal ne correspond pas au foyer que l'on rencontre dans les cordons latéraux au cas de dégénérescence secondaire descendante.

Nous ne trouvons donc pas réalisés dans notre observation les caractères d'une sclérose systématique.

Cependant, lorsque l'on considère la symétrie des foyers de sclérose, leur extension à toute la hauteur de la moelle, ou du moins à une portion considérable de son trajet, il est difficile d'admettre que l'on ait affaire à un processus de nature absolument diffuse. On est conduit à penser qu'il existe un facteur qui dirige la sclérose, qui règle sa propagation à des parties de la moelle. Quel est ce facteur? Consiste-t-il dans des conditions spéciales du tissu conjonctif, ou bien dans la distribution des vaisseaux sanguins ou des voies lymphatiques? On ne possède aucun élément qui permette de résoudre ces questions. *(A suivre.)*

---

# REVUE DE MÉDECINE LÉGALE

I. La folie et le crime; par S.-W. North. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

L'auteur s'est proposé dans ce travail d'étudier les rapports de la folie avec le crime et la question de la responsabilité, et de rechercher dans quelle mesure la jurisprudence relative à la responsabilité des prévenus chez lesquels la folie est invoquée, est conforme à l'exactitude des faits. (Il s'agit bien entendu de la jurisprudence anglaise.)

Il conclut que la loi de responsabilité dans les affaires criminelles est mauvaise en fait, et contraire à la science et à l'expérience ; — qu'elle a pour conséquence d'introduire une grande incertitude dans l'administration de la justice, surtout lorsqu'il s'agit d'accusations d'assassinat ; et que le châtiment réservé aux plus grands des crimes est rendu par elle hésitant et incertain. Il ajoute que la jurisprudence des magistrats devrait être modifiée de façon à ce qu'elle s'accordât avec la science et avec l'expérience.

L'erreur de la jurisprudence dans les questions de responsabilité criminelle provient surtout de ce que les magistrats n'ont étudié que l'intelligence saine et connaissent mal l'intelligence troublée : appliquée à l'homme sain d'esprit. leur opinion est juste et sensée ; appliquée à l'aliéné, elle est inexacte et dangereuse, remplie de périls aussi bien pour l'accusé que pour la société dont le sentiment de justice veut être satisfait.

Le malentendu et l'erreur résident dans ce fait que les actes de l'aliéné ne peuvent être comparés avec les actes de l'homme sain d'esprit. Les motifs et les actions du premier sont régis ou modifiés par des causes différentes, et tandis qu'il est raisonnablement permis de savoir comment se comportera, dans des circonstances données, un homme sain d'esprit, il est impossible de prévoir quelle sera la conduite probable d'un aliéné. R. M. C.

II. L'IVRESSE DANS SES RAPPORTS AVEC LA RESPONSABILITÉ CRIMINELLE; par Geo.-H. SAVAGE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

Il n'est pas nécessaire d'avoir beaucoup feuilleté les recueils anglais de médecine légale ou de psychiatrie pour savoir combien la jurisprudence est variable en ce qui touche la responsabilité des actes commis pendant l'ivresse. Chacun des grands juges anglais a son opinion faite sur ce point, et tâche de la faire partager au jury : pour les uns, l'ivresse est une excuse quand elle a été assez profonde pour enlever toute notion de la valeur de l'acte criminel et de ses conséquences; pour les autres, qui sont les plus nombreux, l'ivresse, intoxication volontaire et cherchée, ne saurait atténuer la responsabilité : on conçoit d'ailleurs qu'entre ces opinions extrêmes, il y ait, suivant les juges, des opinions en quelque sorte mixtes. Cette variabilité de la jurisprudence n'en a pas moins un caractère fort regrettable, et qui ressort nettement des cas rapportés dans ce travail par M. Savage. Voici en effet le résumé de ces trois cas : dans le premier cas, l'accusé fut pendu, bien que le crime ait éte commis sous l'influence d'hallucinations probablement dues à l'alcool, et bien que le juge eût émis l'opinion que l'ivresse aiguë constitue en elle-même une excuse. Le second accusé fut condamné à un emprisonnement d'une certaine durée, alors qu'il aurait dû être pendu ou être interné dans un asile. Dans le troisième cas, la prévenue fut placée dans un asile, sans que la question d'ivresse fût soulevée, probablement parce que, antérieurement à l'accomplissement du crime, un médecin avait diagnostiqué la folie sans indiquer d'ailleurs que l'aliénation mentale reconnût pour cause des habitudes d'intempérance.

R. M. C.

III. DU DROIT DE RÉCLAMATION DES ALIÉNÉS DEVANT LES TRIBUNAUX CIVILS; par Achille FOVILLE. (*The Journal of Mental science*, avril 1886.)

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

« Le droit accordé à toute personne placée dans un asile d'aliénés de s'adresser au tribunal civil à n'importe quelle époque, en vue d'obtenir sa mise en liberté, — droit qui a été établi par l'article 29 de la loi française du 30 juin 1838 et par l'article 17 des lois belges de 1850 et de 1873, — constitue une sauvegarde précieuse tant pour les malades que pour les médecins des asiles d'aliénés.

« L'excellence du principe qui est commun à ces deux articles étant admise, on doit cependant noter quelques différences de

détail dans l'application qui est faite de ce principe dans les deux pays : il est important par conséquent de choisir, parmi les différentes solutions qui ont été adoptées, celles qui doivent être préférées.

« Il me semble que les considérations qui viennent d'être exposées dans ce mémoire, relativement à chacun des points pratiques sur lesquels portent ces différences, permettent de poser les conclusions suivantes :

« 1° Le droit de réclamation doit être accordé indistinctement à toutes les personnes placées dans les asiles ; il y a lieu par conséquent, de ne faire aucune exception relative aux mineurs ou aux interdits.

« 2° Il doit être permis aux personnes placées dans les asiles de formuler leur réclamation d'une manière aussi simple et aussi peu coûteuse que possible, c'est-à-dire par une lettre ordinaire adressée directement au président du Tribunal, ou au chef du Parquet, sans que l'intervention d'un avoué soit nécessaire.

« 3° Les personnes qui ont provoqué le placement, soit que celui-ci ait été volontaire, soit qu'il ait été ordonné par l'autorité, doivent recevoir avis de la demande de mise en liberté formulée par la personne internée, afin que, s'il y a lieu, elles puissent faire devant le tribunal les déclarations qu'elles jugeraient utiles.

« 4° Le droit de réclamation devant le tribunal ne doit être soumis à aucune obbligation pécuniaire ; par conséquent les documents qui s'y rapportent doivent être enregistrés non en « débet », mais à titre absolument gratuit.

« Les décisions rendues en Chambre du Conseil par les tribunaux civils sur les réclamations demandant la mise en liberté de personnes internées dans un asile d'aliénés ne doivent pas être soumises à l'appel. »

R. M. C.

IV. Contribution a l'étude des expertises médico-légales en matière de responsabilité. *Episode tiré de la pratique*, par Schuele. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Un individu à la suite de la perte successive de sa femme et de son enfant (fièvre typhoïde) est atteint de mélancolie. Il s'enivre, et, bientôt après, en proie à des hallucinations, fait, pour rejoindre les siens, plusieurs tentatives de suicide. Il se loge une balle dans le poumon. Soigné chez son beau-père, il fait appeler un officier ministériel qui préside à la conclusion d'un contrat de restitution de sa dot. Malgré les représentations du médecin, le magistrat passe outre. Mais le malade, l'aliéné, guérit à tous points de vue. De là procès. On entend l'officier ministériel et le médecin.

Le Tribunal, considérant que l'officier ministériel qui a instrumenté, n'était au point de vue de l'appréciation mentale d'un homme pas plus qu'un profane quelconque, en possession de l'instruction voulue, — que ce magistrat n'est pas spécialiste — et qu'il prétend attester d'une opinion sur une matière qu'il ne comprend pas foncièrement.... s'en remettant au rapport du médecin spécialiste.... annule le contrat en question. P. Keraval.

V. Un cas récent de médecine légale : une question d'aliénation mentale, par A. R. Turbull. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Observation très intéressante au point de vue médico-légal ; il s'agit d'un de ces crimes commis, en apparence, sous l'influence d'une impulsion aiguë, avec une cruauté singulière, et absolument sans motifs. On a tour à tour invoqué la folie, le somnambulisme, et l'alcoolisme soit chronique, soit aigu et accidentel. Le procès s'est terminé par une condamnation à dix ans de servitude pénale.
R. M. C.

VI. A quoi peut-on reconnaitre qu'un malade interné dans un asile peut être mis en liberté ? par H. Hayes Newington. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur laisse systématiquement de côté dans cette étude les cas où le malade sort de l'asile guéri, ou apparemment guéri, et par suite, il s'abstient d'aborder les difficiles problèmes qui touchent à la guérison de l'aliénation mentale. Il se propose d'étudier les cas où un médecin d'asile, jugeant qu'un malade est devenu inoffensif pour lui-même et pour les autres, croit pouvoir rendre ce malade à la liberté : dans ces cas naturellement, le médecin engage sa responsabilité, sinon au point de vue civil, du moins au point de vue moral. Malgré le titre très général de son mémoire, l'auteur s'est borné à l'étude des aliénés qui ont une tendance au suicide.
R. M. C.

VII. Sur l'état actuel de la législation qui concerne les aliénés en Ecosse ; par James Rorie. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

Nous ne pouvons que signaler ce travail intéressant à ceux de nos confrères qui s'occupent spécialement de législation comparée en matière d'aliénation mentale. R. M. C.

VIII. De la séquestration des criminels aliénés et des aliénés criminels, par Langreuter. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

I. *Qu'est-ce qu'un criminel aliéné ? Qu'est-ce qu'un aliéné criminel ?*

— Voilà comment la pratique peut donner réponse à cette double question. Il s'agit de rechercher : 1° les individus qui, à l'époque du crime ou délit, étaient malades, et sont ultérieurement restés malades ; 2° ceux qui, malades à l'époque du crime, se sont montrés sains d'esprit à l'époque de l'instruction judiciaire ; 3° ceux qui, malades, n'ont pas été reconnus comme tels ; 4° ceux qui, sains d'esprit à l'époque de l'acte délictueux, sont devenus ultérieurement malades ; 5° ceux qui, sains d'esprit à l'époque de l'acte délictueux, avaient cependant jadis été aliénés ; 6° ceux qui, ayant mené l'existence de criminels et ayant subi des peines, sont devenus plus tard aliénés ; 7° enfin les simulateurs Or, la stastistique montre qu'en Prusse, 1,200 aliénés sont détenus dans des établissements pénitentiaires, comprenant 900 aliénés criminels.

II. *Modes de séquestration maintenant usités pour les criminels aliénés et les aliénés criminels ;* leurs mauvaises conditions, essais pratiques et propositions pour résoudre la question. Chapitre de revue critique.

III. *Comment, en Prusse, arrivera-t-on à se débarrasser des inconvénients mis en lumière ?* — Question simple chez les aliénés criminels, elle devient difficile chez les criminels aliénés, surtout si on englobe dans cette qualité tous les aliénés ayant eu un passé criminel mais chez lesquels on n'a pu démontrer de rapport direct entre la folie et le crime. M. Langreuter, après l'étude minutieuse de ces divers problèmes et de leurs éléments composants, fort bien disséqués dans son mémoire, conclut comme suit :

1° Tous les aliénés déclarés innocents ou débarrassés de la prévention doivent être séquestrés et assistés dans les asiles d'aliénés ordinaires ; — 2° Tel individu qui, aliéné à l'époque de l'acte délictueux se trouve guéri, peut être mis en liberté sous l'observation discrète de la police ; — 3° Nécessité de vulgariser les connaissances psychiatriques ; — 4° Quand les spécialistes ne sont pas d'accord, il convient d'ajourner le procès ; — 5° En cas d'erreur judiciaire, réhabiliter l'aliéné condamné comme criminel et le traiter comme un malade ; — 6° Un aliéné criminel est un malade justiciable des pratiques ordinaires pour le renvoi dans un asile, sauf, dans les cas douteux, à entente entre le directeur de l'asile et l'autorité ; — 7° Tout criminel atteint d'aliénation mentale au cours de sa peine, devient un malade ordinaire ; — 8° Seulement, il peut être plus commode de le conserver dans un lazaret rattaché à l'établissement pénitentiaire ; — 9° Tout établissement pénitentiaire sera pourvu de médecins connaissant la psychiatrie ; on lui annexera un lazaret psychiatrique qui puisse contenir 2 p. 100 de la population de l'établissement ; — 10° L'aliéné guéri sera réintégré dans l'établissement pénitentiaire ; reconnu incurable, il devra passer, après rapports, dans un asile d'aliénés ; — 11°, 12°, 13° L'immense majorité de ces malades ne réclame aucune mesure exceptionnelle à aucun point de vue ; — 14° Les mesures exceptionnelles ne s'appliquent qu'à ceux qui, d'après la nature même de leur

profession de criminel, sont absolument intenables et paraissent véritablement impropres à un asile d'aliénés ordinaires. En Prusse, il n'y en aurait pas plus de 300; — 15° Il convient de les répartir, de les disséminer dans les provinces, en annexant à chaque asile d'aliénés de chaque province, un pavillon muni d'agencements particuliers et capable d'en recevoir, selon l'importance de la province, de quinze à quarante, à Berlin, soixante; on pourra, afin de modifier leur caractère et les préserver de découragement, les faire, selon leur état mental, passer alternativement de l'annexe à l'asile et *vice versâ*; — 16° Il n'y a aucune raison d'enlever au directeur de l'asile le droit d'accorder aux criminels aliénés congés et libérations, puisque parmi les aliénés ordinaires, n'ayant jamais eu maille à partir avec la justice, on rencontre souvent des individus bien plus dangereux. C'est au directeur de provoquer, dans les cas douteux, enquêtes, rapports, expertises. — 17° On pourrait encore, pour séquestrer les trois cents criminels aliénés en question, construire trois asiles centraux de chacun cent malades, pour les provinces de l'ouest, du milieu et de l'est, établissements conduits par des médecins et munis d'un personnel d'infirmiers particulièrement soigneux; — 18° Ces établissements pourraient être aussi bien sous la dépendance de l'autorité provinciale que de l'Etat. Dans le premier cas, chaque province paierait pour ses malades les prix de journée respectifs à l'établissement qui les assisterait. Le *Landes direktor* de l'endroit agréerait la réception; — 19° S'il s'agissait d'asiles d'Etat, ce serait le ministre de l'intérieur qui agréerait les réceptions; celles-ci pourraient aussi bien s'effectuer directement des asiles pénitentiaires que des asiles d'aliénés; — 20° Dans les deux cas, la libération se ferait en transférant le malade guéri dans l'asile d'aliénés de la province correspondante, d'où la direction procéderait à la libération définitive, sans qu'il soit besoin de faire intervenir la justice. P. KERAVAL.

---

# REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

## XI. Un cas d'impulsion inconsciente a l'homicide et au suicide; par Evan Powell. (*The Journal of mental Science* janvier 1887.)

Voici le résumé de l'observation :

J. W..., âgé de quarante-deux ans a assassiné son enfant, âgé de trois ans. Le père de l'accusé s'est suicidé ; son grand-père passait pour excentrique ; son grand oncle s'est probablement suicidé ; lui-même a présenté à dix-sept ans des symptômes qui paraissent se rattacher à un accès de manie. A vingt et un ans, étant marin, il a été atteint dans les mers de la Chine d'une insolation

qui l'a forcé à garder le lit durant cinq à six semaines. A vingt-trois ans, il s'est marié et s'est placé comme domestique dans une maison où il était encore à l'époque du crime ; ses maîtres donnent sur lui les meilleurs renseignements, notamment au point de vue de la probité et de la sobriété ; cette sobriété d'ailleurs lui était imposée par les effets très accusés que produisaient sur lui les boissons alcooliques. Partout il était considéré comme un homme tranquille et sensé, comme un père affectueux. Sa vie conjugale toutefois n'était pas heureuse ; sa femme s'enivrait et avait une conduite déplorable ; deux jours avant le crime, elle était rentrée d'une absence de quinze jours ; elle s'était toutefois mieux comportée pendant ces deux jours ; mais quelques heures avant le crime,elle avait de nouveau déserté le domicile conjugal, laissant comme d'habitude ses trois enfants aux soins de son mari. Ce dernier départ de sa femme paraît avoir particulièrement ému le mari, qui sortit, erra dans les rues écartées, ne voulant disait-il, rencontrer personne qu'il connût, tant la conduite de sa femme lui causait de honte ; enfin, il rentra après avoir bu trois verres de bière, vers neuf heures du soir ; depuis ce moment jusqu'à celui où, deux heures plus tard, à onze heures, il fût arrêté, il déclare n'avoir aucun souvenir de ce qui s'est passé ; dans cet intervalle pourtant, il est entré dans la chambre de ses enfants, il a emmené le plus jeune dans sa propre chambre et lui a coupé la gorge. — Au moment de son arrestation, on le trouve étendu sur son lit, à côté de son enfant mort, et portant lui-même à la gorge une légère blessure qui saigne. On lui demande ce qu'il a fait, et il répond : « Ne le voyez-vous pas ? » et saisissant un rasoir et s'adressant à l'agent de police, il lui dit qu'il va lui faire voir ce qu'il a fait, et que pour un rien il lui en ferait autant. A l'arrivée du médecin, il demande si l'enfant est mort, et sur la réponse affirmative qui lui est faite, il tombe à genoux à côté du cadavre, qu'il embrasse en sanglottant, et en s'écriant : « J'ai fait cela, et pourtant je mourrais pour lui .» En route pour le poste de police, il déclare à l'agent que c'est à cause de sa femme qu'il a fait cela, qu'il avait eu l'intention de tuer les trois enfants, mais que le cœur lui avait manqué.

Examiné pendant son séjour en prison, il n'a ni illusions ni hallucinations, répond raisonnablement aux questions, et, lorsqu'on lui parle de son crime, pleure amèrement, et déclare qu'il est bien obligé d'admettre qu'il a tué son enfant, puisque tout le monde le dit, mais qu'il ne s'en souvient aucunement. Il raconte minutieusement tout ce qu'il a fait jusqu'à l'heure du crime, mais alors une lacune intervient et il ne se souvient de rien jusqu'au moment de son arrestation. Il déclare que jamais l'idée ne lui est venue de faire du mal à son enfant, et ne comprend pas comment il a été amené à commettre ce crime.

L'opinion des experts fut que l'accusé, au moment du crime, était fou, et nullement responsable de ses actes. Il fut déclaré aliéné par le jury et acquitté.

L'auteur pense que ce cas est un de ceux qui correspondent le plus exactement à la forme d'affection mentale que M. Clouston a décrit dans son livre dans le chapitre consacré aux « états d'inhibition insuffisante » et que caractérise une impulsion délirante, avec inconscience ». R. M. C.

XII. Paralysie générale chez des jumeaux ; par le Dr Clouston et le Dr Savage. (*The Journal of mental Science*, avril 1888.)

Il s'agit de deux jumeaux dont l'un a été soigné par le Dr Clouston, et l'autre par le Dr Savage.

I. — *Observation du docteur Clouston.* L'auteur résume ainsi les points les plus saillants de l'observation : 1° le malade était un jumeau ; 2° il y avait dans sa famille des antécédents de névrose mentale, mais ils étaient très peu marqués ; 3° il appartenait en somme à une famille intelligente, sensée et énergique ; 4° il était d'un tempérament sanguin, ambitieux, inquiet, et fin ; 5° il avait mené exactement le genre de vie qui peut prédisposer à la paralysie générale, c'est-à-dire une vie pleine d'émotions et de responsabilités, énergique, active, sans rien de ce calme qu'assure la régularité des heures et des occupations ; 6° il avait intoxiqué son cerveau par un usage excessif de l'alcool, allant toujours jusqu'à la stimulation sans jamais aboutir à l'ivresse ; 7° il avait épuisé son cerveau par l'excès des plaisirs vénériens ; 8° il a présenté à l'âge de trente-six ans les signes prémonitoires de la paralysie générale, laquelle s'est incontestablement développée l'année suivante ; 9° la maladie s'est manifestée à moins d'un an d'intervalle chez lui et chez son frère, qui avait mené le même genre de vie ; 10° au point de vue des symptômes et de la durée, la maladie a eu une évolution normale.

II. — *Observation du docteur Savage.* Il s'agit du frère du malade précédent ; la maladie s'est manifestée à l'âge de trente-sept ans ; le malade est devenu excitable, querelleur et oublieux ; il a commis une tentative puérile de suicide : l'excès de travail, les préoccupations paraissent avoir agi comme causes déterminantes. — Idées de grandeur, de richesse, agitation, insomnie, violences. Tremblement de langue et embarras de la parole. — Pupilles normales. — Gâtisme. — Diminution de la sensibilité générale. — Réflexes paresseux et retardés. — Démarche incertaine. — Amé-

lioration légère, puis rechute et état stationnaire, puis diarrhée. — Affaiblissement général. — Mort. R. M. C.

XIII. Sur la prétendue augmentation de la folie; par D. Hack Tuke. (*The Journal of Mental science*, octobre 1886.)

L'auteur signale tout d'abord une cause d'erreur qui a vicié la plupart des recherches entreprises sur ce sujet; le plus souvent en effet, on a relevé le nombre des aliénés *existants* pendant les périodes que l'on se proposait de comparer; pour obtenir des résultats de quelque valeur, il faut rechercher le rapport qui existe entre les cas *nouveaux* d'aliénation mentale et la population durant les périodes sur lesquelles on opère ; les chiffres ainsi obtenus peuvent différer notablement de ceux que fournit la première méthode.

Nous ne pouvons analyser ici ce mémoire dans ses détails qui sont très complexes ; nous nous bornons à traduire les conclusions de l'auteur :

1° Si l'on remonte à l'année à laquelle se reportent les inspecteurs des établissements d'aliénés dans leurs rapports annuels, c'est-à-dire à l'année 1859, et si l'on compare leurs chiffres avec ceux de l'année 1885 on voit que le nombre total des fous et des idiots en Angleterre et dans le pays de Galles dépassait en 1885 de 118 p. 100 (ou de 54 p. 100, en tenant compte de l'accroissement de la population) le chiffre de 1859.

Si l'on compare la première et la dernière période quinquennales étudiées, c'est-à-dire les périodes de 1861-65 et de 1881-85, on trouve pour cette dernière période une augmentation de 37,5 p. 100.

Si l'on compare la période quinquennale 1871-75 avec la période quinquennale 1881-85, on trouve pour cette dernière une augmentation de 1,106 p. 100.

Cette augmentation du nombre des fous et des idiots, qui se maintient régulièrement, bien qu'elle suive une marche décroissante, s'explique surtout, sinon entièrement, par les effets de l'accumulation et de l'abaissement du taux de la mortalité;

2° Si l'on considère uniquement le chiffre des aliénés certifiés tels et si l'on exclut ainsi tous les aliénés de « *Work house*[1] » on voit que le nombre des aliénés en état d'internement en 1885 excède de 141 p. 100 (ou de 76 p. 100, en tenant compte de l'accroissement de la population) le nombre de ces mêmes aliénés en 1859. Ici encore, si l'on compare les périodes quinquennales de 1861-65 et de 1881-85 on constate que l'augmentation atteint près de 50 p. 100 (49.9).

Si l'on compare la période quinquennale de 1871-75 à celle de 1881-85, l'augmentation est de 19.30.

Ainsi l'accroissement se soutient régulièrement ici, comme dans les chiffres du paragraphe précédent;

3° L'augmentation du chiffre des *admissions* d'aliénés certifiés tels (en tenant compte de l'accroissement de la population) a été pour la période quinquennale 1881-85 de 28,5 p. 100 sur la période quinquennale 1861-65 et de 5.86 p. 100 sur la période quinquennale 1871-75. Ce pourcentage (5.86) est bien inférieur à celui que l'on obtient pour les périodes correspondantes, lorsque l'on compte les aliénés *en état d'internement,* au lieu de compter les *admissions*.

Pour la période 1859-1885, l'accroissement est à peu près régulier jusqu'en 1878 ; après cette date, les chiffres restent à peu près stationnaires ; il sont même dans la dernière période (1881-85) un peu inférieurs à ceux de la periode précédente (1876-1880).

4° Si, du chiffre des admissions, on déduit celui des transferts, déduction qui ne peut être faite que depuis l'année 1869, on constate en comparant les deux périodes quinquennales de 1871-75 et de 1881-85 que l'augmentation est un peu plus forte pour la période correspondante que celle qui a été signalée au paragraphe 3 ; elle est en effet de 6,32 au lieu de 5,86.

De même que dans les données établies dans ce même paragraphe 3, on voit se produire un accroissement régulier jusqu'en 1878, puis le taux diminue, et il est un peu inférieur, pour la dernière période quinquennale, à celui de la période quinquennale précédente.

5° Si l'on déduit du chiffre des admissions non seulement celui des transferts, mais encore celui des réadmissions, on constate que l'augmentation de la période 1881-85 sur la période 1871-75 est de 5,38, et qu'elle est par conséquent inférieure de 14 p. 100 au chiffre que l'on obtiendrait en ne déduisant que les transferts.

6° Si l'on considère enfin le chiffre des admissions de malades entrant à l'asile pour la première fois (en excluant les transferts et les cas d'idiotisme congénital), on constate que, pendant les huit dernières années (seule période pour laquelle ces données puissent être obtenues), les variations numériques sont demeurées extrêmement faibles, avec tendance générale toutefois à la décroissance. Ces chiffres sont très satisfaisants; car ils révèlent tout

[1] On sait que le *Workouse* en Angleterre est une sorte d'hospice communal, où la paroisse admet, quand ils ne peuvent plus subvenir à leurs besoins, les vieillards, les infirmes, les malades, etc. On y trouve par conséquent, bon nombre de cas de démence sénile, de ramollissement cérébral, etc. R. M. C.





au moins qu'aucun accroissement ne s'est produit dans le chiffre des cas *nouveaux* de folie depuis l'année 1878.

7° Il est toutefois nécessaire de se tenir en garde, et de faire ici quelques réserves; car il a pu se produire un accroissement des cas de folie relevant de certaines causes parallèlement à une diminution du chiffre des cas dus à d'autres causes, différentes des premières. Il ne faut donc pas se départir de l'étroite vigilance qui est nécessaire pour tenir en échec les facteurs défavorables dont l'action est peut-être aujourd'hui plus puissante qu'autrefois.

Enfin, il existe une catégorie considérable de personnes, à cerveau instable, qui habitent les frontières de la folie, au sujet desquelles la statistique demeure naturellement silencieuse, et il se peut que cette catégorie se soit accrue, sans que nous puissions ni le savoir avec quelque précision, ni le démontrer. R. M. C.

XIV. Des mariages sanguinins dans leurs rapports avec les troubles mentaux; par G. E Shutleworth. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Travail très intéressant, très nourri de faits et de chiffres, et qui résume à peu près toutes les recherches utiles faites en Angleterre sur ce sujet.

L'auteur conclut qu'à notre époque, alors que si peu de familles peuvent se vanter de n'avoir dans leur ascendance aucune tare héréditaire, il y a lieu de déconseiller presque toujours les mariages consanguins : en revanche, si dans une famille, on ne peut après mûr examen, découvrir aucune névrose ou aucune autre affection de nature héréditaire, le mariage consanguin ne peut guère être considéré par lui-même comme une cause de déchéance de la race, et, en ce cas, ni les faits, ni les chiffres ne nous autorisent à le proscrire. R. M. C.

XV. Sur le développement, soit normal, soit imparfait, des cellules multipolaires de l'écorce cérébrale ; sur leur dégénérescence dans la folie sénile, et sur certains exsudats albumineux ou protoplasmiques qui se rencontrent communément au voisinage de la jonction de la substance blanche et de la substance grise des circonvolutions dans les cas de paralysie générale et de manie ordinaire ou les symptomes ont été plus ou moins aigus ; par Edward Palmer. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

Nous ne pouvons qu'indiquer ici ce travail ; les recherches délicates et détaillées qui le constituent échappent forcément à l'analyse : la lecture d'ailleurs n'en saurait être profitable sans le secours des planches nombreuses qui l'accompagnent. R. M. C.

XVI. Fureur maniaque chez une épileptique, par M. le Dr Audry. (*Lyon méd.*, 1888, t. LVII.)

Les accès maniaques et lypémaniaques s'observent quoique plus rarement chez l'épileptique enfant, comme chez l'épileptique adulte. L'observation rapportée par M. Audry concerne une enfant de onze ans, épileptique de naissance, qui présenta à diverses reprises des crises de manie furieuse qu'on était en droit de rattacher à l'épilepsie en raison d'une part des antécédents héréditaires et personnels du malade, et, d'autre part, de leurs caractères propres (début brusque et soudain, disposition rapace, action favorable du bromure de potassium, etc.).

XVII. Recherches cliniques sur la digestion stomacale chez les aliénés; contribution a l'étude de la dyspepsie nerveuse, par C. de Noorden. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

Examen des fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac, d'après la méthode de Reigel (siphonnage de l'estomac, 5 à 6 heures après l'ingestion alimentaire). (Voy. *Klin. Vortræge de Volkmann Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten* cah. 289.) Il s'agit, dans l'espèce, d'états de *dépression psychiques purs*. De cette étude, illustrée par de nombreux tableaux très analytiques, l'auteur tire que :

1° L'évacuation de l'estomac de ces aliénés, après l'ingestion d'un repas composé d'aliments mixtes, est accélérée. Déjà cinq heures après l'ingestion alimentaire, l'estomac était vide ou ne contenait plus que des mucosités parsemées de débris alimentaires ; — 2° Chez eux, l'acidité totale atteint pendant la digestion un taux qu'elle n'atteint pas ou qu'elle n'atteint qu'exceptionnellement chez les gens sains d'esprit ; — 3° Cette forte acidité provient surtout, ou presque exclusivement, d'un excès d'acide chlorhydrique libre ; — 4° La force peptique de l'estomac est supérieure, par rapport à la viande. Elle est, par rapport à l'albumine, à peu près normale ; — 5° Il n'existe pas d'hypersécrétion continue du suc gastrique au sens de Riegel ; d'après cet auteur, quand l'estomac ne contient plus de provision d'aliments, il existerait encore du suc gastrique ; — 6° En aucun cas il n'y avait dilatation de l'estomac : on se l'explique, puisque l'estomac évacue très vite ses ingestions. P. K.

XVIII. Un cas de paralysie progressive, par L. Greppin. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

Paralytique général mort d'assez bonne heure à raison des alté-

rations viscérales suivantes : néphrite interstitielle chronique, insuffisance mitrale, ulcère rond de l'estomac. Ces complications, en précipitant l'issue mortelle, empêchèrent que les troubles psychiques et anatomiques de la paralysie générale ne marchassent de pair avec les autres désordres. En ce qui concerne le système nerveux, il s'agit d'un tabes à marche ascendante (par le mécanisme de la pachy et leptoméningite), compliqué bientôt de paralysie générale ; mais celle-ci ne s'était manifestée que peu de temps avant la réception du malade et ne put, pour les raisons signalées plus haut, progresser ni cliniquement ni somatiquement. C'est pourquoi *on ne constata pas d'atrophie des fibres nerveuses intracorticales.* (Techniques d'Exner et de Tuczek — d'Adamkiewicz, — de Ranvier, Mueller, Erlicki — de congélation au chlorure de méthyle de Charcot[1].) P. K.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

*Séance du* 31 *mars* 1890. — Présidence de M. Ball.

Le secrétaire général donne lecture d'un rapport de candidatures et demande de ne plus admettre comme membres titulaires les médecins résidant habituellement en dehors du département de la Seine. Il propose, en conséquence, M. Arnaud aux suffrages de la société.

Une protestation, signée de vingt-trois membres titulaires, est remise au Bureau, en vue d'accorder à M. Déricq, médecin à l'asile de Prémontré, le bénéfice des précédents établis.

M. Ball demande la revision des statuts en ce qui concerne la résidence.

Après discussion, M. Ball retire sa proposition et il est décidé que la candidature de M. Déricq sera soumise au vote. M. Arnaud est élu au troisième tour de scrutin.

*Des rapports du goitre exophtalmique avec la folie.* — M. Geoffroy présente une malade atteinte de goitre exophtalmique et de

[1] V. *Arch. Neurol., passim.*

mélancolie. Le diagnostic de mélancolie est facile à établir, mais il est difficile aujourd'hui de retrouver les symptômes de la maladie de Basedow qui existaient à une certaine époque et qui, à l'heure actuelle, se limitent à du tremblement des mains, à un léger souffle présystolique et à un peu de tachycardie (120 pulsations). Ni l'éxophtalmie, ni le gonflement du corps thyroïde n'ont persisté. Doit-on voir, dans la coïncidence de ces deux afffections, l'effet d'un pur hasard, ou une corrélation plus intime? — M. Geoffroy pense que les troubles intellectuels présentés par sa malade sont l'exagération, par le goitre, de son état mental antérieur. M. B.

---

## CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES ALLEMANDS.

### SESSION DE IÉNA[1].

*Séance du 12 juin 1889.* — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR.

LE PRÉSIDENT, après les paroles d'usage, annonce la mort de M. W. NASSE. — Conformément à la motion de M. MENDEL, le Bureau a transmis les travaux de la Société[2] à la Commission du code civil ; il ne lui a pas paru qu'il y ait autre chose à faire. — Il a envoyé au ministre des cultes les rapports et la discussion de la session de Bonn sur l'ordonnance ministérielle du 19 janvier 1888 (*surveillance des asiles d'aliénés privés de Prusse*). — Enfin, il a été invité par le comité du dixième congrès international de Berlin pour 1890 à nommer un membre de la Société pour la représenter au Congrès des Sociétés savantes et des universités de l'Allemagne qui doit se tenir un peu avant à Heidelberg, pour préparer le Congrès international de Berlin.

M. PELMAN, trésorier, communique, ses comptes qui sont approuvés.

M. ROSSBACH (de Iéna). *Communications empruntées à la clinique médicale de Iéna.* — 1° *Du centre cortical qui préside à la formation de la voix.* — La malade dont il s'agit était atteinte de paralysie par compression de la partie inférieure de la moelle cervicale (une tumeur existait à ce niveau) ; de parésie du facial gauche ; d'atrophie gauche de la langue ; depuis dix ans, elle souffrait en

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, SESSION DE BONN, 1888, t. XVIII, p. 456.
[2] *Id.* « « t. XVIII, p. 460.

core d'une paralysie de la corde vocale gauche. On rencontra à l'autopsie une encéphalite sous-corticale du lobule pariétal inférieur droit, de la pariétale ascendante au-dessous de l'opercule, de la circonvolution postérieure de l'insula. Le noyau gauche de l'hypoglosse dans le bulbe était atrophié. Intégrité des noyaux du facial. du pneumogastrique, du spinal et des nerfs correspondants ; intégrité des muscles des cordes vocales et du larynx.

Par conséquent, la paralysie simultanée de la corde vocale et du facial du côté gauche doit être rattachée au foyer de l'écorce de l'hémisphère droit ; par exclusion, on arrive à incriminer la circonvolution postérieure de l'insula ou le lobule pariétal inférieur et à leur subordonner la fonction de la corde vocale.

D'ailleurs, *à priori*, on conçoit que le centre de la parole soit immédiatement voisin du centre de la voix.

2° *De l'atrophie symétrique de la calotte cranienne sous l'influence du système nerveux.* — L'atrophie de la calotte cranienne se rencontre surtout chez les gens âgés ou dans le cas de tumeurs cérébrales. Ici on a affaire à une atrophie qui s'est montrée à l'âge de vingt-cinq ans ; le vertex s'est affaissé à la suite d'une émotion morale violente en même temps qu'apparaissaient des douleurs suraiguës ; la dépression représentait le volume d'un grain de café. Cette dépression s'est accentuée pendant les vingt-quatre années suivantes (le malade a aujourd'hui quarante-neuf ans), en empiétant des deux côtés d'une quantité égale ; en même temps, les temporaux ont été atteints d'enfoncements semblables. C'est au système nerveux qu'il convient d'en imputer la genèse.

3° M. Rossbach présente des *préparations empruntées à diverses parties du cerveau et du cervelet,* colorées par la méthode de Golgi. D'après lui et d'après Sehrwald, les sels d'argent imprègnent le réseau lymphatique qui enserre les cellules nerveuses, les cellules de la névroglie, et les prolongements de ces éléments ; la preuve, c'est qu'on suit directement ces réseaux jusque dans l'espace lymphatique périvasculaire et épicérébral.

M. Mendel (de Berlin). *Contributions cliniques à l'étude de la mélancolie*[1]. (Publié *in extenso* à part.) *Discussion.* M. Snell aîné croit ne pouvoir séparer la mélancolie hypochondriaque de la mélancolie intellectuelle parce que tous les lypémaniaques sont affectés de sensations bizarres, anormales et pathologiques qu'ils localisent en diverses parties de leur économie. Les exceptions à cette règle sont très rares.

M. Binswanger (de Iéna), maintient les divisions entre l'hypochondrie et la mélancolie. Si les deux types morbides présentent à

[1] Voyez l'analyse *Archives de Neurologie* (Revues analytiques).

la période d'acmé de la maladie des tableaux symptomatiques qui se ressemblent par plus d'un élément, leur marche et leur pathogénie révèlent, à l'analyse clinique attentive, une différence frappante. Prenons l'émotivité. Chez le mélancolique, les phénomènes d'arrêt psychiques sont pour ainsi dire permanents : le malade reste passif et impuissant ; sa dépression est à l'état de contracture. Chez l'hypochondriaque, l'humeur varie au gré de l'hyperexcitabilité affective, elle mène sous la dépendance directe des illusions et des hallucinations organiques ; il existe des convulsions cloniques de l'émotivité.

M. Mendel (de Berlin). M. Snell dit que toutes les mélancolies sont hypochondriaques. M. Binswanger sépare, coûte que coûte, l'hypochondrie de la mélancolie. Eh bien ! il existe à côté de l'hypochondrie pure, une mélancolie hypochondriaque. L'hypochondriaque dit : mon ventre est plein, mon estomac gonflé, je ne vais pas à la selle ; le mélancolique hypochondriaque se plaint des mêmes malaises, mais il les attribue à une intervention anormale, à une conduite vicieuse, à une punition du ciel. Pour M. Snell, tout mélancolique éprouve des sensations d'ordre hypochondriaque ; or, il y a des mélancoliques qui ne se plaignent que de leurs propres méchancetés, de leur infamie, sans le moins du monde présenter de traces d'hypochondrie, L'angoisse précordiale n'a rien à voir avec les sensations organiques. Quant à la stupeur sans angoisse de M. Snell, dans laquelle toute activité psychique est anéantie, elle relève, non de la mélancolie, mais de la démence aiguë.

M. C. Frommann (de Iéna). *De quelques détails de structure des fibres et cellules nerveuses.* — Il existe actuellement trois opinions sur la *constitution du cylindre-axe ou des fibres nerveuses.* D'après l'une d'elles, le cylindre-axe se compose de fibrilles parallèles. La seconde envisage les fibrilles comme les éléments d'une charpente réticulaire très délicate. D'après la troisième manière de voir, chez les vertébrés on constate la présence de fibrilles isolées extrêmement fines qui occupent l'intérieur des mailles du réseau en question.

Dans le corps même des *cellules nerveuses multipolaires* on trouve des fibrilles qui émanent de leurs prolongements et en rayonnent ; elles se distinguent des fibrilles qui font corps avec la substance réticulaire ou la charpente. Les filaments de ces dernières n'affectent pas de directions déterminées ; il arrive assez souvent qu'ils enserrent des espèces de ronds-points de consistance un peu plus ferme qui représentent des organites en forme de cordes chargées pour ainsi dire des ramifications et les anastomoses. Les fibrilles des trousseaux d'arrivée sont d'une ténuité variable ; les plus fermes sont un peu granuleuses ; entre les fibrilles parallèles voisines, il n'est pas rare d'observer des espèces de ponts filiformes transversaux. Les unes se perdent en divergeant dans la substance

réticulaire; les autres demeurent réunies en de petits faisceaux que l'on peut suivre jusqu'au voisinage du noyau. Une disposition parfois révélée par les cellules de vertébrés et surtout par celles des crustacés et des mollusques est la suivante; les fibrilles qui émanent, comme autant de bouquets, des prolongements cellulaires se groupent en tractus embrassant le noyau et forment ainsi dans le corps même de l'élément cellulaire une traînée de raies concentriques. Ici encore, des ponts filiformes sont jetés entre ces raies concentriques : le ganglion étoilé des seiches en fournit un remarquable exemple.

Le *noyau* possède une membrane qui fait corps en maints endroits avec les filaments du réseau nucléaire et protoplasmique ; elle est, notamment dans les cellules nerveuses de la rétine et des cornes antérieures, perforée de pertuis plus ou moins grands, les uns complètement à jour, les autres traversés par des fibrilles ou des cordons de fibrilles; ces pertuis permettent une communication directe entre la substance réticulaire intranucléaire et la substance réticulaire extranucléaire. La membrane en question manque sur beaucoup de cellules des cornes antérieures. L'intérieur du noyau est occupé par un stroma consistant et un stroma fin. Le stroma consistant se compose de fibres consistantes, les unes en zigzags, les autres en rayons. d'autres encore concentriques, souvent anastomosées par des espèces de nodosités ou des épaississements funiformes.

Le *nucléole* est homogène ou composé de granulations plus ou moins fines; il contient le plus souvent quelques vacuoles plus ou moins volumineuses. Quelques cellules (cornes antérieures — rétine) révèlent une structure réticulée; dans ce cas, les mailles du nucléole sont très étroites et les parois des grandes vacuoles sont formées par une charpente de fibrilles à mailles étroites. Le pourtour du nucléole ou les nœuds de sa substance réticulaire émettent assez souvent des prolongements aculéiformes ou sétiformes qui rejoignent les nœuds du réseau nucléaire. Ce dernier réseau est en connexion avec la membrane du noyau aussi bien qu'avec le nucléole ; les fibrilles réticulaires qui traversent la membrane rejoignent le réseau protoplasmique du corps de la cellule qui lui aussi s'insère sur la membrane nucléaire. Généralement, il n'existe qu'un nucléole dans le noyau ; on constate cependant de temps à autre dans le nucléole plusieurs organites dont la forme, le volume, la réfrangibilité rappellent le nucléole unique ordinaire ; M. Frommann en a compté jusqu'à six dans les cellules du ganglion étoilé de la seiche (élédone).

*Communication des cellules nerveuses entre elles, connexion des cellules nerveuses avec la substance grise, les cellules du tissu conjonctif, et les vaisseaux.* — Déjà en 1867, M. Frommann avait trouvé que les granulations soi-disant libres du protoplasme et du

noyau des cellules nerveuses ou autres étaient reliées entre elles par des systèmes rétiformes, et qu'en outre, plusieurs de celles des granulations situées à la périphérie émettent des fibrilles filiformes qui abandonnent la cellule. Comme ces fils portent le long de leur trajet ou à leur extrémité des granulations qui présentent tout à fait la même apparence que celles qui occupent l'intérieur de la cellule et servent d'organes de jonction, comme elles se rencontrent à des distances égales à celles qui séparent ces dernières, comme, de plus, la paroi des capillaires de la substance grise et les cellules nerveuses émettent des fibrilles exactement semblables, M. Frommann avait supposé qu'elles formaient entre les interstices de la substance grise un réseau ténu qui servait de connexion entre les éléments histologiques signalés. M. Leydig en a démontré la réalité ; M. Frommann vient de trouver ce réseau connectif dans le ganglion étoilé de la seiche. La plupart des cellules sont entourées d'une capsule de tissu conjonctif ; il semble simplement, chez quelques-unes, que ce tissu manque sur une certaine étendue et, dans ce cas, les cellules voisines paraissent séparées l'une de l'autre par un hiatus étroit, à travers lequel se rendent, d'une cellule à l'autre, des fins filaments affectant une direction oblique ou transversale; ces filaments se terminent dans les nœuds du réseau. Sur une coupe transverse, on voit la capsule sous la forme d'un cordon brillant, et, entre deux cellules, une étroite lisière claire : c'est l'hiatus à travers lequel circulent des filaments courts et fins qui s'infléchissent après leur pénétration dans la capsule. Quand la capsule est mince, les filaments émanés de points correspondants de la périphérie de cellules voisines se réunissent dans cet organe sous la forme d'une petite nodosité granuleuse; quand la capsule est plus épaisse, on y voit les réticules protoplasmiques composés de granulations et de fibrilles très fines et très courtes qui reçoivent les filaments des cellules voisines, de sorte que, quelle que soit la disposition anatomique, la connexion entre les cellules voisines est assurée.

La question qui se pose maintenant, la voici : En quoi cette structure intime des fibres et des cellules nerveuses intéresse-t-elle la conductibilité et l'activité mentale? Pour y répondre, il convient de se demander si l'on ne constate, pas les mêmes détails en d'autres cellules. Les recherches de l'orateur, d'Heitzmann et de Leydig apprennent que d'autres cellules ou d'autres dérivés cellulaires témoignent des mêmes particularités.

Les rapports des ramifications terminales des fibres nerveuses avec les appareils de terminaison du système sensitif et moteur permettent-ils *d'attribuer à certains éléments anatomiques la conductibilité?*

Envisageons les fibres des *muscles striés*. Le cylindre axe de la fibre nerveuse après avoir pénétré le sarcolemme se divise en

plusieurs branches qui rampent librement à la surface de la fibre musculaire; elles sont, chez les reptiles, les oiseaux, et les mammifères, incluses dans une couche de substance finement grenue. Les nerfs sensitifs se résolvent, après avoir perdu leur myéline et après avoir subi de multiples divisions cylindraxiles, en fibrilles excessivement fines; ces fibrilles semblent chez la grenouille se terminer à la surface (muscle thoracique sous-cutané). Les nerfs qui innervent les *fibres lisses* se divisent de la même façon, après avoir perdu leur myéline, et forment un réseau de filaments des plus ténus qui se terminent dans ou sur les fibres musculaires. Dans le réseau de Malpighi. de même que dans l'épithélium des muqueuses et des glandes, les fibres, après avoir perdu leur myéline, se divisent en un grand nombre de ramuscules: les fibrilles terminales extrêmement minces, s'insinuent entre les cellules ou les pénètrent (foie, glandes salivaires). Les dernières ramifications de l'olfactif, du glossopharyngien, du nerf auditif, sont des fibrilles qui se terminent dans un réseau très fin immédiatement sous-jacent aux prolongements centraux des épithéliums sensoriels, ou, selon d'autres observations, elles entrent en relation directe avec les prolongements centraux.

De cette description il appert que les fibrilles des terminaisons nerveuses conduisent et les impressions centripètes et les impressions centrifuges, ou, pour mieux dire, qu'elles continuent la substance conductrice; or, puisqu'il est établi que les fibrilles se réunissent pour former les cylindres-axes et que les cylindres-axes s'abouchent dans les cellules nerveuses, il s'agit de savoir quels sont les éléments du cylindre-axe qui continuent les fibrilles. On a jusqu'à ce jour unanimement accepté que ce sont les fibrilles cylindraxiles qui continuent les fibrilles des terminaisons nerveuses et que les éléments fibrillaires des cellules nerveuses et de la substance grise jouent le même rôle conducteur.

Les opinions de Leydig et Nausen sont différentes de celles-ci, M. Frommann les analyse et les critique.

M. Sioli (de Francfort). *De l'assistance des aliénés par les familles artificielles.* — L'encombrement les asiles est un fléau parce qu'il empêche d'interner à temps des malades atteints d'affections mentales récentes. Il est impossible de construire d'énormes établissements dispendieux, il est impossible d'augmenter dans des proportions monumentales ceux qui existent. Les arguments présentés par M. Sioli et l'étude critique à laquelle il se livre sur les colonies d'aliénés et les familles artificielles installées à Gheel à Ilten, en Ecosse, sont identiquement les mêmes que les assertions que nous avons personnellement développées au *Congrès international d'assistance publique de Paris en* 1889[1]. Nous passons outre

[1] Voy. *L'aliéné hors des asiles publics et privés.* Assistance familiale

pour arriver sur le champ aux expériences originales de l'orateur.

J'ai voulu, dit-il, voir si l'on pouvait distraire d'un grand asile un nombre important d'aliénés et les confier à des familles et si l'établissement trouvait dans ce mode d'assistance un avantage. J'ai fait cette tentative au village de Looswitz, près Bunzlau. J'y ai maintenant trente malades.

Les paysans du village en question, très aimables, habitent des maisons massives; l'habitat et l'alimentation y sont passables; les gens sont, comme tous les naturels de la Basse-Silésie, doux et droits. On les soumet aux mêmes obligations que celles qui ont été adoptées par M. Wahrendorff[1]. On confie à chaque famille deux malades; l'asile paie pour chaque malade 240 marks (300 francs) par an qui représentent la location d'une chambre disposée à l'usage qu'on lui destine et le repas à la table commune; l'asile fournit vêtements, linge, literie, qui demeurent la propriété de l'établissement. Si l'aliéné tombe malade ou qu'il entraîne un danger quelconque, on le reprend aussitôt à l'asile. Les médecins se rendent souvent chez les nourriciers ; en outre, deux fois par mois, on conduit les malades à l'établissement afin qu'on les baigne. Dans les familles, ils sont soumis aux genres d'occupations les plus variés, afin de solliciter l'activiter de leurs dispositions naturelles par tous les moyens possibles. En hiver par exemple, la vie à l'asile est souvent monotone, tandis qu'au dehors ils s'occupent de la cuisine, du ménage, de la famille, des enfants, du bétail et des étables, de la grange; de sorte qu'ils ont l'illusion du *chez soi* et de l'activité personnelle.

Quelles sont les formes mentales auxquelles s'applique ce mode de traitement. Je puis à ce sujet renseigner sur vingt malades confiés depuis deux ans aux soins des nourriciers. On compte parmi eux huit folies systématiques chroniques avec idées de persécution ; ce sont des malades qui ne sont pas exagérément soumis à l'empire d'hallucinations sensorielles, mais qui méconnaissent et confondent les personnes de leur entourage ; la psychose offre chez eux un caractère assez grave sans tendance à la démence. L'activité et l'urbanité de l'existence en liberté en a rendu quelques-uns plus sociables, plus accessibles : ils se sont incorporés à leur nouveau milieu et ont pris une part individuelle aux choses de la maison. Malheureusement, la plupart de ces délirants, après avoir semblé améliorés au début, ont été plus tard la proie d'hallucinations sensorielles tellement vives, qu'ils se sont livrés à des excès qui menaçaient de constituer un danger public ; il a fallu les réintégrer.

Voici maintenant six imbéciles. Ils se trouvent bien du système. Quelques-uns sont devenus de vrais enfants pour la famille qui les a recueillis. L'amélioration constatée nous avait engagé à renvoyer chez eux quatre d'entre eux ; deux y sont demeurés ; les deux autres durent être ramenés, parce que dans leur milieu naturel, leur état mental avait de nouveau empiré.

Les cinq autres aliénés sont restés tels quels chez leurs nourriciers, ou

et colonies agricoles ou familiales d'aliénés. par P. Keraval. *Congrès intern. d'assist. publiq.*, Paris, 1889. Procès-verbaux, p. 64 et Comptes rendus, t. II, p. 305.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 414, et t. V, p. 125 et 266.

bien leur état psychique a paru passagèrement s'aggraver. Ce sont notamment trois déments ; la démence était consécutive à l'hébéphrénie et à la folie systématique avec catatonie ; la vie de famille en liberté détermina chez eux des accès de subagitation qui ne tardèrent pas à dégénérer en impulsions et désordre généralisé des facultés intellectuelles. Reconduits à l'asile, ils se sont calmés presque immédiatement. Les deux autres faits concernent la démence chronique consécutive à des formes indéterminées de folie systématique ; la nouvelle existence à laquelle on les soumit provoqua des fugues irrésistibles, dont il n'existait trace ni avant leur sortie de l'asile, ni après leur réintégration.

Ces observations permettent de conclure qu'on doit de préférence confier aux nourriciers des imbéciles ou des malades atteints d'idiotie peu marquée, tandis qu'il faut se montrer très prudent lorsqu'il s'agit d'appliquer ce traitement aux délirants chroniques systématiques, et aux déments dont les facultés intellectuelles sont trop profondément affaiblies, sous peine de provoquer des accès d'agitation violents.

On remarquera également que le délire chronique hallucinatoire à hallucination très vive se prête très bien, de même que les dernières entités morbides dont il vient d'être question, à l'existence de la colonie agricole, que les accès d'agitation y sont dans ce dernier milieu bien plus rares que chez les nourriciers, et que, par suite, la colonie agricole a une valeur thérapeutique bien plus grande que l'assistance familiale. Peut-être faut-il penser, pour expliquer cette différence, à la qualité inappréciable de l'agent thérapeutique représenté par le nourricier auquel on a confié la direction du traitement.

Quelle est, sur une population d'aliénés donnée, la proportion de ceux auxquels convient l'assistance par des familles artificielles? Tant que sur 400 malades hommes je n'ai eu chez des nourriciers que 20 malades du même sexe, il ne m'a pas été difficile de choisir parallèlement ceux qu'il fallait destiner au travail agricole de la colonie qu'on installait en même temps et ceux que l'on pouvait envoyer aux nourriciers. Mais la tâche est devenue très difficile lorsque trente malades ont été confiés aux soins des nourriciers; les retours se sont multipliés dans des proportions énormes; ce qui prouve que bien des aliénés ne s'accommodent pas de ce procédé de traitement; aussi s'explique-t-on qu'il devienne presque impossible de les remplacer par de nouveaux sujets au moment critique.

On avait espéré décharger les asiles de leurs aliénés chroniques à l'aide de l'assistance familiale, c'est un rêve; on ne trouvera pas plus de 5 p. 100 de nos malades que l'on soit en droit de placer chez les nourriciers [1].

[1] Nous croyons nous qu'en sachant former et surveiller les nourriciers, et bien choisir les malades, et surtout en s'adaptant bien aux conditions

Il n'en faut pas moins expérimenter. Et pour expérimenter, il faut se placer dans les meilleures conditions possibles. Il faut notamment mesurer la dose de liberté qu'il est judicieux de laisser à l'aliéné. A cet égard, l'assistance familiale constitue une excellente pierre de touche qui prépare la sortie définitive[1]. L'aménagement et l'organisation intérieure jouent un grand rôle dans l'espèce. L'assistance familiale ainsi considérée est un élément de progrès positif dans le non-restraint. Elle assure les pas du médecin traitant et lui apprend à mieux connaître ses malades et donne aux aliénés, qui nous accusent toujours de les priver de leur liberté sans motifs. plus de confiance en leur médecin.

En résumé : 1° Toutes les fois que le pays dans lequel est situé un grand asile est habité par des paysans aisés dont le village n'est pas à plus d'un mille (moins de huit kilomètres) de l'établissement, il est possible et praticable de confier à des familles sûres un ou deux aliénés ;

2° Il faut que le médecin-directeur de l'asile dirige cette assistance familiale et qu'il conserve toute liberté dans l'installation et la conduite de ce système de traitement[2];

3° Mais il convient de ne pas se leurrer d'espoirs trompeurs. L'assistance familiale est incapable de remplacer l'assistance de l'asile quand il s'agit de psychopathies de quelque gravité. Elle ne convient qu'à l'idiotie légère et à quelque cas de folie systématique chronique, compatible avec l'existence sociale et à la démence incurable. Or, qui se ; flatterait de débarrasser les asiles en envoyant chez les nourriciers les seuls aliénés de ce gerre.

*Discussion :* M. SCHOLZ (de Brême). — L'asile de Brême comprend : *a*, un asile de 200 malades qui sera bientôt complété par un établissement destiné à 100 aliénés ; *b*, une colonie agricole ; *c*. l'assistance familiale, cette dernière la plus vieille et la plus étendue qui existe a cent vingt années. 150 malades sont

locales des endroits où l'on est, la proportion serait bien plus forte si, comme nous l'avons dit, on confiait préalablement à des établissements principalement spéciaux les idiots — les alcooliques — les épileptiques — les criminels aliénés. La médecine mentale est, comme le reste de la médectne, la science des indications physiques, intellectuelles et morales (P. KERAVAL).

[1] Ce sont termes pour termes nos conclusions adoptées à l'unanimité par le Congrès (P. K.).

[2] Point que nous avons traité aussi dans notre mémoire. Nous y avons parlé des étapes progressives ; l'aliéné qui vit à l'asile est d'abord envoyé dans la colonie agricole, puis dans des stations intermédiaires entre la colonie et l'assistance familiale du village, puis dans le village, finalement en congé. En congé, il peut être surveillé par les agents administratifs que nous avons signalés. (P. K.)

[3] En France on les déchargerait de beaucoup (P. K.).

confiés à des nourriciers. A l'asile fermé on laisse les aliénés atteints de psychoses récentes, ceux qui sont agités, ceux qui ont besoin d'un traitement physique spécial. A la colonie on envoie les travailleurs robustes. Les nourriciers sont chargés des malades tranquilles et inoffensifs. On prend toutes les précautions nécessaires pour assurer les soins et la sélection des malades, ainsi que la compétence des nourriciers. Le vice de notre assistance familiale gît dans ce fait qu'elle n'est pas dirigée par l'asile, elle dépend de l'assistance publique : c'est un défaut auquel il est aisé de remédier. L'assistance familiale a une grande valeur ; il faut la conserver sans en exagérer la portée.

M. Schrœter (d'Eichberg). — L'assistance par des familles artificielles est utile aux malades et peut désencombrer les asiles. J'en ai fait un essai sans grande importance à Dalldorf. Je m'en sers encore actuellement, sans cependant l'avoir développée, bien qu'on m'ait offert les ressources nécessaires à son installation. Ce qui vaudrait le mieux ce serait d'en charger les sociétés d'assistance cantonales (*Kreisverbænde*) ; mais je préfère d'abord en garder la direction et la surveillance à l'asile et utiliser comme nourriciers d'anciens infirmiers et surtout d'anciennes infirmières qui se marient dans le voisinage de l'établissement.

M. Pelman (de Bonn). — L'assistance familiale pèse d'un poids bien faible dans le dégrèvement des charges de l'asile. Il n'est que bien peu d'aliénés à qui convienne ce procédé. Gheel a été et est encore l'objet d'appréciations très différentes. On vient en Belgique d'installer un nouveau Gheel, la colonie de Lierneux pour les Belges qui parlent français ; à mon avis, c'est un pas de clerc qu'on a fait là. Ces tentatives doivent être progressives, prudentes ; il faut en installer les organes avec circonspection.

M. Moeli (de Dalldorf) trace les principaux linéaments de l'assistance familiale à Dalldorf ; elle comprend deux espèces de formes et donne généralement des résultats satisfaisants. Mais ce mode d'assistance en un endroit déterminé, dans des conditions précises, n'autorise en rien des conclusions générales.

M. Næcke (d'Hubertusburg). — Les chiffres de M. Sioli sont trop minimes pour qu'on en puisse tirer des conclusions. Toute tentative faite pour alléger nos asiles doit en tout cas être saluée avec joie, même quand on obtient de médiocres résultats. Les idiots sont les meilleurs travailleurs des colonies, Zschadrass le prouve.

M. Pœtz (d'Alt-Scherbitz). — En conduisant bien le travail, on arrive à des résultats surprenants. Au lieu de laisser les aliénés s'abrutir dans les quartiers, il est préférable de leur donner de l'exercice, même quand ils répugnent obstinément au travail. Ils acquèrent ainsi de l'appétit, dorment mieux et ne peuvent se masturber. L'exemple fait le reste ; ils voient travailler autour d'eux,

ils font chorus et prennent l'habitude d'une occupation régulière. La persévérance des médecins est le point capital.

M. Sioli. J'ai sept cents aliénés à Bunzlau, et les trente malades que j'ai confiés aux nourriciers représentent un chiffre trop fort. Il est impossible de leur donner des aliénés d'une position sociale relativement élevée. Je crois qu'à Brême on soigne, par ce procédé, bien des malades qui devraient rester séquestrés. La preuve, c'est qu'on a constaté (Scholz) des grossesses. Les résultats satisfaisants de M. Mœli ne prouvent rien pour un asile situé à la campagne : dans une capitale, l'asile reçoit plus de malades, et par suite, on a affaire à des cas plus graves que chez nous. Je répète qu'il faut continuer l'assistance familiale, mais que ce n'est pas un système qui allège les charges de l'établissement.

M. Hitzig (de Halle), sur l'invitation du président, rapporte les recherches de M. Alt, relatives à *l'excrétion par l'estomac de la morphine injectée sous la peau*. L'idée de ces recherches a pour origine l'anecdote de laboratoire suivante :

Un chien auquel on avait fait, quelques minutes auparavant, une injection hypodermique de morphine, venait de vomir ; arrive un camarade qui avale les matières du vomissement du premier ; peu de temps après il se met également à vomir. On pensa que, bien qu'il se fût écoulé peu de temps entre l'injection et le vomissement, les matières vomies contenaient déjà une certaine quantité de morphine. M. Alt en pratiqua l'analyse chimique et y constata la présence de cet alcaloïde. A l'aide de lavages stomacaux répétés à de courts intervalles, il détermina les quantités de morphine excrétées par l'estomac à telle ou telle distance de l'injection. Il trouva que l'estomac excrète la morphine deux minutes quinze secondes après l'injection hypodermique et qu'il n'en rejette plus cinquante à soixante minutes après celle-ci. Le lavage s'oppose en outre au vomissement initial, ce qui prouve qu'il n'est qu'un réflexe et qu'il ne provient point de l'excitation du bulbe. Le lavage de l'estomac peut aussi empêcher ou diminuer les symptômes de l'intoxication morphinique ; il permet encore de conserver à la vie des animaux auxquels on a fait absorber des doses mortelles de morphine. Dix-sept centigrammes de cet alcaloïde par kilogramme de chien les tuent lorsqu'on ne leur lave pas l'estomac ; on peut au contraire impunément leur en injecter vingt-quatre centigrammes par kilogramme si l'on a soin de leur laver l'estomac. L'indication est précieuse. L'analyse quantitative n'est pas moins instructive. L'eau qui est retirée de l'estomac dans les vingt minutes consécutives à l'intoxication (Baumert) contient un tiers de la morphine injectée ; le total de la morphine excrétée par cet organe représente la moitié de la quantité injectée sous la peau. Ces expériences ont été contrôlées chez l'homme et ont donné des résultats analogues.

M. Mœli propose qu'*à l'occasion du recensement qui doit avoir lieu le 1er décembre* 1890, la *Société émette le vœu qu'on réserve une colonne aux maladies mentales* et qu'on y ajoute les mentions : CONGÉNITALE OU ACQUISE. (Adopté.)

*Séance du* 13 *juin* 1889. — Présidence de M. Lœhr.

M. Lœhr est nommé par la Société à la délégation d'Heidelberg qui doit préparer le Congrès international de Berlin de 1890.

M. Grashey (Munich). *De l'écriture des aliénés.* — Combien faut-il de temps à un individu normal pour écrire un mot ? On tend sur un cadre de bois simple une feuille de papier ; on invite le sujet en expérience à écrire ; derrière cette toile de papier est un ruban de papier auquel on imprime à l'aide d'un moteur une vitesse connue de droite à gauche, au moment où la personne commence à écrire et que l'on arrête quand le mot est tracé. On obtient ainsi simultanément le mot écrit, la rapidité qu'a demandée l'opération et la courbe de l'écriture. Il est intéressant de comparer ces éléments chez M. Grashey, chez des personnes saines et chez des paralytiques. M. Grashey analyse la rapidité de la main (mouvement de gauche à droite), et la rapidité des doigts (de haut en bas). On obtient la *vitesse de la main* en multipliant le chemin parcouru par les mains par celui qu'accomplit en une seconde la bande de papier, et en divisant ce produit par la différence entre la longueur de la courbe et celle du spécimen d'écriture. — *La vitesse des doigts* est obtenue en multipliant le chemin parcouru par les doigts par celui qu'a, en une seconde, effectué la bande de papier, et en divisant ce produit par la différence entre la longueur de la courbe de vitesse et celle du spécimen d'écriture.

La vitesse de la main reste un peu à la discrétion de l'opérateur qui écrit, celle des doigts est bien moins subordonnée à sa volonté. Ce qu'on écrit le plus vite, c'est le nom de famille ; puis viennent les mots que l'on a l'habitude d'écrire ; si pendant que le sujet en expérience écrit un mot, on lui en dicte un autre, la vitesse décroît considérablement. Chez les paralytiques généraux, la vitesse de la main décroît considérablement. Chez les maniaques il est impossible de stimuler son activité en leur recommandant d'écrire le plus vite possible.

M. Binswanger (de Iéna). *Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'attaque d'épilepsie. Troisième communication. Excitation des centres sous-corticaux du chien ; contribution à la physiologie de ces centres.* — La conclusion de ce travail, c'est qu'on parvient, chez le chien, en excitant par des moyens mécaniques les segments antérieurs de la partie protubérantielle du bulbe, à provoquer des convulsions toniques de tout le système musculaire qui

est normalement sous l'influence de la volonté ; il est probable qu'il s'agit d'une action réflexe, mais il n'en est pas moins établi que cet endroit constitue un centre physiologique du genre que nous venons d'indiquer. Ces expériences apprennent en outre que les centres médullaires du lapin qui président aux mouvements associés (saccades, marche, piétinement, course) occupent le bulbe du chien. A des recherches ultérieures sur les segments supérieurs de l'axe cérébro-spinal est réservée la localisation réelle de ces formes convulsives. Il est en effet impossible d'attribuer à la moelle la genèse de syndromes convulsifs aussi complexes.

M. Krœpelin (de Dorpat). *Des troubles fonctionnels de l'activité mentale.* — On peut prendre comme mesure de la capacité de travail intellectuel la quotité de l'effort effectué dans l'unité de temps et la rapprocher des chiffres obtenus par d'autres déterminations mathématiques relatives au temps perdu et à l'équation personnelle. Malheureusement, on a besoin d'appareils coûteux, délicats, difficiles à installer qui exposent à une foule d'erreurs.

Mieux vaut proposer aux sujets à examiner des tâches uniformes bien définies en séries continues et se rendre compte à des intervalles périodiques réguliers (de cinq minutes) du point où en est le devoir. On leur demandera, par exemple, de compter des lettres, d'apprendre par cœur des groupes de nombres ou des associations de syllabes dépourvues de sens, d'additionner des nombres d'un seul chiffre, de lire à mi-voix, d'écrire sous la dictée.

Cette méthode montre que l'effort présente des oscillations proportionnelles à la difficulté du devoir proposé. Il existe également des variétés individuelles en rapport avec la difficulté du travail, mais ces variétés s'effacent à mesure qu'on exerce les individus. C'est ainsi que les oscillations révélées par les premiers essais se sont atténuées au cours des expériences pour reparaître vers la fin. En d'autres termes, l'énergie, plus rapide au début, se ralentissait graduellement et reprenait finalement comme de plus belle. Le rôle de l'exercice de la fatigue est patent.

L'exercice et la fatigue agissent en effet généralement de concert. On a beau imposer à une fonction un exercice maximum on peut toujours à la rigueur rechercher les traces de la fatigue réelle. En effet, la fatigue passe rapidement, tandis que l'exercice produit une modification persistante qui ne rétrocède que graduellement par suite de l'oubli ; par conséquent, en provoquant des pauses et des récréations, on arrive à se rendre compte de la lassitude pure, puisque ces pauses arrivent à délasser le plus possible l'individu en expérience. Ainsi, à la suite des pauses en question, l'énergie et l'efficacité du travail intellectuel sont bien plus grandes qu'avant ; mais, en prolongeant l'expérience, on est obligé de multiplier progressivement les récréations, si l'on veut dissiper

totalement la fatigue. L'exercice pur se traduit par la tendance à l'augmentation permanente de l'énergie et de la capacité de travail ; sous son influence, les oscillations de l'effort se réduisent de plus en plus.

Avant de se prononcer sur la capacité de travail, il faut déterminer la disposition momentanée du sujet en expérience, et, dans ce but, préluder aux observations définitives par quelques examens. Il est bon aussi d'étudier chaque jour la même personne à divers moments de la journée. On enregistre de cette façon la valeur de la constitution psychique, ainsi que les modifications produites sur l'acuité de ses facultés par les événements, les aliments, les médicaments (alcool, thé) ; M. Krœpelin, en ce qui concerne ces dernières substances, a constaté qu'elles exercent sur l'interprétation et l'élaboration des impressions extérieures une action contraire à celles qu'elles font sur les fonctions motrices.

Voici le travail psychique décomposé en ses éléments naturels. Ceux-ci deviennent alors accessibles à une recherche spéciale exacte. M. Krœpelin a étudié la qualité du travail produit en enregistrant la durée des associations de conceptions. Pendant plusieurs jours de suite, il a provoqué chez des sujets des associations d'idées par l'articulation de mots déterminés — et il a mesuré, à l'aide du chronoscope de Hipp, le temps que demandait chacune des associations sous l'influence des phénonèmes. Il a obtenu des résultats analogues, au point de vue de la fatigue et de l'exercice, à ceux qui ont été signalés plus haut ; ces éléments agissent dans le même sens sur la durée du processus et ses oscillations moyennes.

M. Werner (de Roda). *Des expressions* Verrucktheit *et* Wahnsinn *dans la nomenclature psychiatrique de l'Allemagne.* — Les psychiatres modernes les plus marquants attribuent à ces deux mots des significations si différentes qu'il importe de s'entendre [1].

L'expression de Verrucktheit qui, pour les gens du monde, ne signifie rien, puisque, dans la langue courante, elle veut dire : folie, a été employée par Griesinger dans sa *Pathologie und Thérapie der psychischen Krankheiten* (1845) pour désigner une affection mentale incurable secondaire dans laquelle prédominent des idées de persécution et surtout des idées de grandeur : il appelle cette entité une *Verrucktheit partielle* (délire partiel des auteurs français). Griesinger admet aussi une *Verruchtheit généralisée*, caractérisée par un désordre extrême dans les idées accompagné d'excitation maniaque enté sur un fonds d'affaiblissement des facultés intellectuelles (folie aiguë de Parchappe). Dans ces deux espèces, il s'agit de psychopathies secondaires incurables. En 1865, Snell signale une

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIX, et l'*Année médicale de Bourneville* 1888, 1889, 1890. *Revue de psychiatrie.*

entité semblable sous le nom de monomanie primitive que, deux ans plus tard, il qualifie de folie systématique primitive (*primære Verrücktheit*). Un an après, Sander détache de cette folie systématique primitive une forme originelle (*originære Verrücktheit*); il insiste sur la nécessité de maintenir le nom de *Verrücktheit* parce que ces malades sont de véritables délirants (*verrückte*) dont le discernement a versé (*gerückt*) ; leur personnalité s'est pour ainsi dire déplacée (*verrückt*), de sorte qu'ils envisagent le monde extérieur comme occupant par rapport à eux une situation distincte de celle que leur situation normale devrait lui attribuer. Les élèves de Griesinger restent attachés au délire partiel primitif du maître (*primære Verrücktheit*). Westphal, au Congrès des naturalistes de Hambourg de 1876 propose une classification et une étiologie des formes primitives de cette folie systématique ; mais quelques mois plus tard Hertz, à Bonn, repousse le mot *Verrücktheit* pour adopter celui de *Wahnsinn*. Il ne faut pas, dit-il, le rayer de notre terminologie ; *Verrücktheit* ne convient pas aux modalités primitives aiguës et curables, en outre il ne stigmatise pas du tout l'élément caractéristique, essentiel, de la forme morbide qui débute par des hallucinations et cesse avec celles-ci.

*Wahnsinn* est lui aussi un vieux mot. Le code civil prussien appelle *Wahnsinnig*, c'est-à-dire atteint de *Wahnsinn*, l'individu privé tout à fait de raison. Sous le nom de *Wahnsinn*, Griesinger décrit une forme psychopathique qui débute par un stade mélancolique ; ce stade laisse après lui des idées délirantes fixes qui se développent et s'organisent sans cependant entraîner l'incurabilité; en réalité les observations de Griesinger rappellent surtout la manie grave; l'une d'elles est évidemment de la paralysie générale type. Snell avec sa monomanie ou folie systématique (*Wahnsinn* 1865) porte un coup mortel à la théorie de Griesinger, puisqu'il comprend sous ce nom une vésanie primitive ; la monomanie de Snell a bien quelque semblant de raison puisqu'il semble que la totalité des facultés soit moins atteinte que dans les autres espèces de troubles psychiques ; c'est l'opinion d'Esquirol. Griesinger se rallia à cette manière de voir. Aussi, quand en 1873, à Hanovre, Snell divisa la folie systématique ou *Wahnsinn* (il avait répudié l'expression de monomanie) en folie systématique primitive ou vraie, et folie systématique secondaire ou fruste consécutive à la mélancolie, à la manie — à l'épilepsie, il réunit la majorité des suffrages. L'école de Snell, renforcée de Nasse, Hertz, Schœfer, conserva cette nomenclature jusqu'à nous. Au demeurant il était facile de s'orienter puisque le *Wahnsinn* (de Snell) et la *Verrücktheit* (de Griesinger) désignent à peu près la même chose [1].

[1] Depuis dix années que nous manions dans ce journal la terminologie scientifique étrangère, nous avons, en nous fondant sur la lecture des

Aujourd'hui, quel sens attribue-t-on à ces expressions ? de Krafft-Ebing (*Lehrbuch der Psychiatrie*)[1] tend à adopter les idées de Griesinger et prend le terme de *verrücktheit* dans la même acception excepté dans un cas. La folie systématique primitive (*primære verrücktheit*) comprend les dégénérescences mentales ; elle s'annexe à la folie raisonnante et à la folie morale, et représente une psychopathie le plus souvent incurable. Il existe aussi une folie systématique secondaire (*secundaré Verrücktheit*) consécutive à la mélancolie, plus rarement à la manie ; le système de délire, jusqu'alors soumis à maintes fluctuations, s'est fixé dans l'esprit du malade, s'est cristallisé, de sorte que le malheureux se fait du monde extérieur et de lui-même une tout autre idée que les individus normaux. — Sous le nom de *Wahnsinn*, de Krafft-Ebing décrit une affection psychique qui n'est en réalité qu'une psychose par inanition ; il y faut comprendre un grand nombre de folies puerpérales et des délires de l'alcoolisme. Le pronostic, d'après ce savant maître, en est favorable ; c'est pourquoi lui aussi raccorde cette folie systématique hallucinatoire (*hallucinatorischer wahnsinn*) à la mélancolie et à la manie. « Je ne l'ai jamais vue, conclut-il, se terminer par la folie systématique cristallisée (*Verrücktheil*) » ; ce sont ses propres expressions. Autrement dit, il réprouve le terme de *Verrücktheit* dans le cas de délire hallucinatoire plus ou moins organisé, et sépare franchement le *Wahnsinn Verrücktheit*. Il admet néaumoins que sa folie systématique hallucinatoire (*hallucinatorischer Wahnsinn*) est identique à la folie systématique primitive aiguë (*acute primære Verrücktheit*) de Westphal ; elle l'est aussi à la manie hallucinatoire de Mendel, à la folie systématique hallucinatoire (*hallucinatorische Verrücktheit*) de Fritsch ou de Meynert.

Krœpelin ne parle que d'une folie systématique (*Verrücktheit*); elle est primitive, et alors, tantôt congénitale (*originære*), tantôt acquise, ou secondaire en tant que stade terminal d'une affection psychique.

Schuele décrit une folie systématique (*Wahnsinn*) aiguë et une folie systématique chronique. Les formes qu'il leur reconnait sont les suivantes :

1° Folie systématique chronique, dépressive, qui comprend le délire des persécutions proprement dit, la folie systématique hypochondriaque, et le délire plus ou moins organisé des onanistes ;

2° Folie systématique chronique expansive ;

mémoires originaux cités dans la communication de M. Werner, signalé traits pour traits les mêmes errements. (P. K.)

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XVIII. p. 159.

3° Folie systématique aiguë primitive dont les espèces sont : *a*) la forme hallucinatoire aiguë : *b*) la forme mélancolique ; *c*) la forme maniaque expansive ; *d*) la forme stupide ; *e*) la forme cataleptoïde (attonisches).

Toutes ces formes peuvent, d'après lui, guérir.

Il maintient le terme de *Verrücktheit* qu'il réserve à la folie systématique congénitale (*originære*) de Sander ; il croit qu'il en existe une forme abortive qui se manifeste sous la forme d'incidents, d'épisodes psychopathiques : ces incidents, après avoir duré des semaines, des mois ou davantage, peuvent aussi finalement guérir.

Le résultat de ces divergences a été de créer dans les esprits une véritable confusion. On a fini dans le monde médical par employer indistinctement les mots : *Wahnsinn* et *Verrücktheit*. Jusque-là, il n'y a pas eu grand mal. La cacophonie s'est introduite dans notre langage quand Mayser a séparé du *Wahnsinn* de Krafft-Erbing le délire asthénique aigu. Prenons un exemple, un cas simple, mais sujet à des diagnostics multiples :

Voici une jeune femme dont les parents ont toujours été bien portants une de ses sœurs est devenue épileptique à la suite d'une chute sur la tête ; elle même a eu jadis la chlorose. Depuis quelques années elle est mariée. A sa seconde grossesse, elle est atteinte de paramétrite. Tout à coup, elle s'agite, se prend pour le bon Dieu, manifeste une loquacité incohérente, se dit un ange ou un démon, entend les voix de sa mère, de son enfant, se précipite de son lit et refuse de manger, parce que la voix du bon Dieu le lui a défendu en punition de sa méchanceté, dort mal la nuit, exige en un mot la plus active surveillance. Des semaines, des mois se passent, pendant lesquels la malade, plus ou moins agitée vivement hallucinée, manifeste des idées de persécution ; la lucidité finit par reparaître graduellement, la coordination des idées revient, la menstruation, qui avait disparu depuis longtemps, se rétablit. Elle guérit.

Quel sera votre diagnostic? Mendel formulera une manie hallucinatoire. — Westphal, une folie systématique aiguë primitive (*Verrücktheit*). — De Krafft-Ebing, un délire systématique hallucinatoire (*Wahnsinn*). — Wille, du désordre confus dans les idées (*Verwirrtheit*) — enfin, Mayser, un délire asthénique — sans compter les autres dénominations. Qui s'y retrouvera? Les jeunes pas plus que les vieux psychiatres : *tot capita, tot sensus* et, qui pis est, autant d'expressions. Quel spectacle ce chaos va-t-il offrir aux magistrats dans le cas d'expertises médico-légales [1] !

Nous proposerons donc de ne plus formuler de diagnostic avec

[1] Cette confusion existe dans tous les pays quand il s'agit d'aliénation mentale, parce que la physiologie mentale et l'anatomie pathologique des psychoses sont trop peu avancées.

les expressions de *Verrücktheit* ou de ***Wahnsinn***. Revenons au mot grec *paranoia* [1]. Renonçons au mot ***Verrücktheit*** parce que c'est le terme consacré par la langue vulgaire à tous les genres de folie; on appelle couramment *toqué* (*verrückt*) les originaux, les gens mal équilibrés; en outre, quand devant un malade il vous échappe de prononcer ce mot, il vous comprend et s'agite. Les mêmes réflexions s'appliquent au terme *Wahnsinn* qui désigne, en langage ordinaire, une personne qui, sans être aliénée, ne fait rien comme tout le monde; en second lieu, il est inscrit dans le code civil prussien pour qualifier l'aliéné privé de toute sa raison. La médecine générale ayant l'habitude d'emprunter à la langue grecque et à la langue latine ses expressions techniques, pourquoi la Psychiatrie dérogerait-elle aux coutumes? Dans ces conditions voici la division que nous adopterions :

1° Paranoïa primitive aiguë avec les espèces hypochondriaque, hystérique-congénitale; 2° Paranoïa primitive chronique; 3° Paranoïa hallucinatoire aiguë; par exemple les psychoses, par inanition dans le sens du *Wahnsinn* hallucinatoire de Krafft-Ebing; 4° Paranoïa hallucinatoire chronique; 5° Paranoïa secondaire, celle qui succède à une autre maladie mentale ou qui constitue une stade de transition.

*Discussion.* — M. Kirn (de Fribourg). M. Werner a raison; les auteurs les plus différents ont indistinctement appelé le même état mental des noms de *Wahnsinn* et *Verrücktheit*. C'est à M. Mendel que revient, comme il le dit, le mérite d'avoir rajeuni le nom ancien de *paranoia*. Mais les mots *Wahnsinn*, *Verrücktheit* n'en caractérisent pas moins des tableaux morbides différents; ils établissent la distinction entre la folie systématique primitive et la folie systématique secondaire. Il est certain que le premier genre a pour élément la prédominance d'un corps de délire qui constitue le moteur de la sensibilité morale du sujet; c'est à lui qu'il convient de réserver le terme de *Wahnsinn* (folie systématique organisée proprement dite). Ce qui nous frappe dans le second genre, c'est l'affaiblissement des facultés intellectuelles, la dislocation (*Verrückung*) des rouages des conceptions; gardons-lui le terme de *Verrücktheit* (folie systématique par dérangement conceptuel). En n'adoptant désormais qu'un mot, celui de *paranoia*, vous êtes obligé de l'appliquer à deux tableaux morbides distincts.

M. Snell rappelle que les vieux aliénistes allemands désignaient la démence confirmée sous le nom de Verrücktheit, et la folie systématique (*Wahnsinn*) par celui de paranoïa.

M. Mendel. Le mot *paranoïa* vient de Vogel (dans le siècle précédent); Heinroth s'en est servi après lui; je l'ai proposé à la Société psychiatrique de Berlin, en 1881, pour remplacer celui de

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t XVII, p. 312-313, XIII, p. 314, VIII, 393.

*Verrücktheit.* Il a pris racine en Italie, en Amérique et même en France (Séglas)[1]. Je me rallie à M. Werner (voy. l'article *Paranoia in Eulenburg's Realencyclopœdie*). Il n'y a pas lieu de conserver *Wahnsinn;* on a sous cette rubrique rangé des observations qui appartiennent à une terminologie classique[2].

M. Wernicke. Il ne nous est pas possible de nous opposer à la routine. Combien d'auteurs n'ont-ils pas déjà appliqué le terme de *paranoia* à un ensemble de symptômes qualifié par telle école de *Wahnsinn* et par telle autre de *Verrücktheit.* C'est la psychiatrie qui présente des lacunes, tâchons de les combler et de décrire avec précision les nombreuses espèces et variétés de l'aliénation mentale, d'en tracer nettement les limites.

M. Krœpelin. N'amalgamez pas les psychoses aiguës curables qui ont pour origine principale des causes extrinsèques à l'individu avec les psychoses constitutionnelles chroniques incurables auxquelles s'applique le terme de *Verrücktheit.*

M. Mendel. Le pronostic ne saurait servir de base à une classification, nous n'en possédons pas de jalons certains. La *paranoia* aiguë donne souvent naissance à une paranoïa chronique ; il n'y a pas plus lieu, par suite, de donner à cette dernière un nom spécial qu'il n'est légitime de débaptiser la néphrite aiguë lorsqu'elle est devenue chronique.

M. Kirn propose de continuer la discussion sur ce sujet la prochaine fois et de nommer deux rapporteurs. Cette motion est adoptée à la majorité ; le bureau choisira les rapporteurs.

Les membres sortants, MM. Pelman et Westphal sont réélus par acclamations. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XLVI, 4.)

P. Keraval.

---

# BIBLIOGRAPHIE

---

IV. *De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique;* par le Dr A. Sibut (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1890.)

L'atrophie localisée de l'écorce cérébrale peut reconnaître deux

[1] Ceci est erroné. Séglas a critiqué les faits et les dénominations, il a montré que malgré les précautions des auteurs allemands, il subsistait une confusion inextricable (*Archives de Neurologie*, t. XIII, p. 65-221-393).

[2] La même confusion clinique a eu lieu pour la Verrücktheit et la Paranoïa. (P. K.)

origines : l'amputation d'un membre ou sa paralysie atrophique. La modification de l'écorce cérébrale sera d'autant plus accentuée que le sujet était plus jeune au moment où la lésion périphérique s'est produite et qu'un laps de temps plus considérable se sera écoulé entre l'époque de cette lésion et celle de l'examen nécroscopique. L'atrophie n'est pas la résultante d'un processus dégénératif s'étendant depuis l'extrémité nerveuse lésée jusqu'à l'encéphale, mais bien le fait du retentissement à distance de la disparition d'un organe : le centre moteur qui n'est plus sollicité à agir subit l'atrophie fonctionnelle. Il ressort de là que l'on peut, de cette façon, localiser jusqu'à un certain point les centres corticaux des membres. Les régions atrophiées présentent à l'examen histologique une diminution du nombre des cellules pyramidales, comparativement aux circonvolutions homologues de l'hémisphère sain. Paul BLOCQ.

V. *L'acromégalie* (*maladie de Marie*) ; par SOUZA-LEITE. (Thèse de doctorat, Paris, 14 mars 1890.)

Cette maladie a été décrite et isolée par M. Pierre Marie entre 1885 et 1886. Avant cette époque, les cas d'acromégalie étaient confondus tantôt avec la cachexie pachydermique, tantôt avec la cachexie exopthtalmique, ou encore avec l'ostéite de Paget, le léontiasis de Wirchow ou l'éléphantiasis des Arabes. Ni la pathogénie, ni l'étiologie de la maladie ne sont précises. On ne connaît guère que la symptomatologie : épaississement et élargissement des mains et des pieds, ainsi que de la face qui devient ovalaire. Il se produit aussi une déviation de la colonne vertébrale, une projection du thorax en avant d'où la formation d'une double bosse. On note de plus de la céphalée, des douleurs erratiques et des altérations de la vision. Le diagnostic est à faire avec les affections citées plus haut ainsi qu'avec certaines formes de rhumatisme et le gigantisme. La marche en est longue, le pronostic fatal, le traitement inconnu. Une centaine de figures et des planches illustrent la partie documentaire, très soignée, de cet excellent travail. P. B.

VI. *Des méningites microbiennes* ; par E. ADENOT (J. Baillière, Paris, 1890).

Les méningites vraies sont probablement toutes d'origine microbienne; la preuve en est faite tout au moins pour un assez grand nombre d'entre elles. On a, en effet, constaté des variétés multiples de microbes dans les exsudats méningitiques : pneumocoque, streptocoque pyogène, streptocoque intra-cellulaire de Weichselbaum, bacille de la fièvre typhoïde, staphylocoque pyogène,

pneumobacille de Friedlander, sans compter des microbes indéterminés. On peut distinguer des méningites primitives et secondaires ; ces dernières se développant dans le cours des maladies infectieuses peuvent être dues à un micro-organisme différent de celui qui a provoqué l'infection primitive. Certains microbes pourraient se localiser primitivement et exclusivement dans les méningites pneumoniques et typhiques sans pneumonie ni dothiénentérie. Les microbes gagnent les méninges par voie de contiguïté (otite) ou par la voie sanguine ; ce dernier mode est le plus fréquent. P. B.

---

# VARIA

Discours présidentiel prononcé a la réunion annuelle de l'Association médico-psychologique, a Edimbourg, le 6 août 1888, par T.-S. Clouston. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1888.)

L'orateur, en terminant son discours, a pris soin de le résumer lui-même dans les propositions suivantes :

1. A l'état normal, l'écorce cérébrale présente des différences énormes, suivant les individus, au point de vue de ses propriétés inhérentes, tant actives que potentielles ; ces différences, en ce qui touche les points les plus importants, sont nécessairement « fonctionnelles ».

2. Dans toutes les formes de maladie mentale, la tendance commune la plus forte, tant au point de vue clinique qu'au point de vue psychologique, est la tendance à aboutir à la démence.

3. La démence étant la mort virtuelle des facultés mentales les plus élevées, toutes les folies signifient mort mentale et mort sociale.

4. Les déments constituent les deux tiers des aliénés.

5. Sur cent cas nouveaux de folie, il y en a quarante qui aboutissent promptement à la démence secondaire pure et simple ou mélangée à des symptômes maniaques ou hallucinations.

6. Les modifications fonctionnelles qui surviennent dans l'écorce cérébrale dans la démence secondaire sont primitivement et principalement limitées au tissu mental (*mind tissue*) et constituent en fait une maladie unique dans sa nature, sans aucune analogie pathologique.

7. Le problème qui concerne la signification de la démence secondaire et les moyens d'en empêcher l'apparition, est le problème fondamental de la psychiatrie.

8. La maladie mentale peut se définir ainsi : « Une tendance à la démence. »

9. De constants rapports avec les déments tendent à eux seuls à abaisser la force mentale du personnel des asiles en vertu de la loi bien connue de l'action de l'intelligence sur l'intelligence.

10. Il n'existe actuellement de la démence secondaire aucune explication pathologique satisfaisante.

11. On peut la considérer comme une réversion du type, comme une insuffisance de la force de la nature à compléter son produit le plus organisé et le plus élevé, comme une mort fonctionnelle prématurée du tissu mental, ou comme l'un des plus heureux résultats de la loi qui préside à l'extinction des races mauvaises.

12. La démence secondaire vraie peut être si exactement simulée par la stupeur secondaire qu'on ne peut distinguer l'un de l'autre ces deux états qu'avec l'aide du temps et par les effets du traitement. On peut considérer l'accès primitif de manie comme une menace de démence, et la stupeur secondaire comme un pas de plus dans la direction de cette démenée.

13. Nous n'avons aucun motif de penser qu'un cerveau, dont les antécédents héréditaires sont absolument sains, puisse, même avec le concours des circonstances les plus défavorables que nous connaissions, être amené à présenter les phénomènes de la démence secondaire typique.

14. Les impressions venues du monde extérieur par l'intermédiaire des sens ne stimulent pas, dans les conditions normales, l'écorce cérébrale d'un dément ; si cependant le stimulus extérieur est très énergique, l'écorce peut y répondre dans une certaine mesure ; mais un cerveau de ce genre est incapable de trouver en lui-même, avec les seules ressources inhérentes à son fonctionnement un pareil stimulus.

15. On ne peut pas considérer la démence comme étant causée par les ravages qu'auraient causés dans le tissu mental les troubles primitifs aigus ; car on la voit fréquemment survenir sans période primitive aiguë, et son apparition est dépourvue de tout rapport précis soit avec l'intensité, soit avec la durée des accès primitifs.

16. La démence vient se surajouter à la plupart des cas de manie chronique et avec délusions.

17. Les phénomènes pathologiques macroscopiques et microscopiques que l'on observe dans l'écorce cérébrale dans les cas anciens de démence peuvent s'expliquer par la théorie de la dégénérescence et de l'atrophie des tissus qui ne fonctionnent plus depuis longtemps ; ou bien ils peuvent constituer une période avancée de l'état pathologique qui est la véritable cause de la démence, mais que, dans l'état actuel de la science, nous ne savons pas reconnaître à sa période de début.

18. Aucune théorie purement vasculaire de la démence n'est soutenable.

19. La démence secondaire typique est toujours héréditaire, et l'on peut remonter à sa genèse en passant par les états d'hyperactivité, d'hyperesthésie, d'inhibition insuffisante, d'instabilité, de mélancolie, avec alternance entre les différentes générations, ou entre les membres d'une même génération atteints à des degrés variables.

20. La démence secondaire pure et sans complications ne survient pas communément dans les folies qui se manifestent après le développement complet de l'individu et avant la période de déchéance organique, comme par exemple la folie puerpérale ou la folie de la lactation, ni dans celles qui, à cet âge, résultent d'un surcroît de travail ou de causes émotionnelles.

21. Les folies mélancoliques et alternantes, les folies d'inhibition ou avec délusions, ne constituent pas aussi souvent les périodes préliminaires de la démence secondaire que les accès de manie.

22. L'observation montre que presque tous les cas de démence secondaire pure ont pour point de départ les folies de développement (folie de l'adolescence, folie de la puberté).

23. La masturbation peut être un des éléments qui favorisent dans certains cas le développement de la démence secondaire : mais elle n'en est ni la cause constante, ni la cause nécessaire.

24. L'idiotisme et l'imbécillité congénitale représentent l'échec de la nature pendant l'accroissement du cerveau, tandis que la démence secondaire est le type de ce même échec pendant le développement cérébral.

25. La démence secondaire pure indique un échec de l'organisme dans celui de ses tissus dont l'organisation est la plus élevée et la fonction la plus importante juste avant le moment où la plénitude de la perfection reproductive aurait dû normalement être atteinte.

26. L'emploi de procédés mal entendus et antiphysiologiques, aboutissant au surmenage dans l'éducation pendant l'adolescence, alors que l'on ne tient pas suffisamment compte de la capacité et des faiblesses héréditaires de l'organisme, peut amener une tendance à la démence.

27. Les modifications constantes que subit, dans notre civilisation moderne, chaque génération pour adopter l'organisme humain à son milieu ambiant, ainsi que les efforts spéciaux qu'exige dans ces conditions la lutte pour l'existence favorisent la tendance à la démence par suite de la tension qui se trouve ainsi imposée au plus délicat de tous les tissus organisés.

28. La folie de l'adolescence, aboutissant secondairement à la démence, peut être considérée comme la forme typique de maladie mentale.

29. Il paraîtrait plus naturel que la démence fût consécutive aux folies de déchéance organique (folie de la ménopause, folie sénile) qu'à toute autre forme d'aliénation mentale ; car alors elle ne ferait qu'anticiper sur la mort intellectuelle et reproductive, déjà physiologiquement commencée.

30. Les animaux inférieurs, chez lesquels on observe pourtant des accès analogues aux accès de mélancolie et de manie, ne présentent pourtant, avant la période sénile, aucun état qui corresponde à la démence secondaire.

31. Par l'emploi des moyens prophylactiques dans certains cas, par un traitement judicieux de l'accès primitif dans d'autres, on peut écarter la démence ; mais dans un grand nombre de cas elle est inévitable en raison des conditions fâcheuses d'hérédité où se trouve le malade. R. M. C.

SUR LES MOYENS DE MAINTENIR L'ESPRIT MÉDICAL DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS ; par S.-A-K. SRAHAM. (*The Journal of Mental science*, octobre 1886.)

L'auteur examine successivement : 1° la nécessité d'un nouveau système de classification des malades, permettant de séparer les aliénés curables des aliénés incurables ; 2° la nécessité d'un traitement hospitalier pour les aliénés curables ; 3° la nécessité de donner une instruction professionnelle aux personnes qui sont appelées à soigner les aliénés ; 4° enfin, la nécessité d'augmenter le personnel médical des asiles et de modifier les attributions de ce personnel.

Il est convaincu, — à juste titre d'ailleurs, — que le mélange des aliénés curables avec les aliénés incurables est absolument regrettable à tous égards et qu'il est aussi nuisible aux intérêts des malades qu'à l'étude des questions scientifiques relatives à la folie ; quant à l'éducation professionnelle des gardiens et surveillants, elle est actuellement reconnue indispensable par tout le monde, ce qui ne veut pas dire, malheureusement, qu'elle soit entrée dans la pratique courante.

Enfin il est évident que la situation qui est faite, en Angleterre comme en France, aux médecins-directeurs des asiles, ne leur permet pas de consacrer, comme ils le devraient, la majeure et la meilleure partie de leur activité aux recherches d'ordre scientifique. En dehors de leur rôle médical, qui suffirait largement à occuper leur temps et leur intelligence, on en fait des hommes d'affaires, on leur inflige la responsabilité d'une gestion financière importante, et c'est ainsi que, chez les médecins d'asile, on étouffe, sous le poids d'autres préoccupations l'esprit médical, l'esprit d'investigation scientifique. R. M. C.

Quelques suggestions relatives a la construction et a l'organisation des hôpitaux destinés aux aliénés ; par Sanger Brown. (*The Journal of Mental science*, avril 1887.)

Les observations de l'auteur s'appliquent surtout aux hôpitaux qui sont principalement affectés au traitement des cas curables et récents de folie, et dans lesquels on n'accumule pas de malades incurables; avec de légères modifications toutefois, elles deviennent applicables à tous les hôpitaux ou asiles d'aliénés.

Lorsque la classification des malades est bien faite, et lorsque les aliénés sont maintenus sous la surveillance *constante* de gardiens compétents et convenablement instruits de leurs devoirs, on ne rencontre qu'un très petit nombre de malades qui soient réellement d'un maniement difficile. C'est au moment de la journée où les gardiens sont occupés aux soins du ménage que la surveillance se relâche et que la plupart des accidents arrivent. Il y a là un mal réel, dont le remède est bien simple : il suffit, tout en diminuant leur nombre, ce qui pourra alors être fait sans inconvénient, de relever la situation des surveillants proprement dits ; le gros ouvrage, les soins du ménage seront alors confiés à de simples domestiques que l'on pourra payer beaucoup moins cher que les gardiens, mais qui n'auront aucun rapport avec les malades. Dispensés des gros ouvrages auxquels ils ne doivent pas être astreints, relevés dans leur situation tant au point de vue moral qu'au point de vue pécuniaire, les surveillants seront plus attentifs, plus prompts à s'instruire, et leur recrutement se faisant dès lors dans une classe un peu supérieure, ils seront plus dévoués et plus utiles; il ne résultera d'ailleurs de cette réforme aucune dépense supplémentaire pour l'asile, puisque le nombre des surveillants pourra être notablement réduit, et que la rémunération beaucoup plus faible des serviteurs du deuxième ordre compensera largement l'élévation du salaire des employés du premier ordre.

L'auteur s'occupe ensuite des malades agités, et, ici encore, ses observations sont fort judicieuses. Il rappelle tout d'abord que c'est peut-être du quartier des agités ou des bruyants que l'on voit sortir le plus de malades guéris; il convient donc d'entourer ces malades d'une sollicitude particulière ; or, voici ce qui se passe souvent dans une salle d'agités; faute des dispositions nécessaires pour pouvoir pratiquer, soit le jour, soit la nuit, l'isolement effectif des malades agités, turbulents ou bruyants, le médecin est souvent amené à prescrire à tel ou tel malade des médicaments narcotiques; il sait que ce traitement n'est pas rationnel, qu'il vaudrait mieux s'abstenir, mais il est obligé de sauvegarder l'intérêt du plus grand nombre, et en présence d'un malade dont l'insomnie va entraîner celle de tous ses compagnons de dortoir, il sacrifie l'individu à la collectivité : il n'y a pas à l'en blâmer, mais il faut

éviter de le placer entre deux devoirs de conscience dont l'un doit nécessairement être sacrifié; on y réussira sans peine, en ménageant dans les asiles des locaux spéciaux et convenablement isolés pour les aliénés bruyants.

On trouvera peut-être que ce sont là de minces détails pour en avoir fait l'objet d'un travail spécial, mais ceux-là ne penseront pas ainsi qui ont vu de près les asiles et les aliénés; à l'inverse du prêteur romain, le médecin d'asile doit s'occuper des petites choses, et c'est la maxime retournée qu'il faut lui appliquer : « *De minimis curat prætor.* » R. M. C.

Asile d'East-Riding (Beverley). plan et description d'un hôpital détaché pour le traitement des maladies infectieuses; par M. D. Macleod. *(The Journal of Mental Science.* Avril 1887.)

Cet hôpital est situé à 130 mètres de l'asile ; il peut recevoir sept malades hommes et sept malades femmes, c'est-a-dire environ 5 p. 100 du chiffre moyen des habitants de l'asile ; il comporte les appartements nécessaires à deux garde-malades, et possède un magasin de provisions, une cuisine, un lavoir et une buanderie ; au-dessus de la cuisine se trouvent deux chambres de serviteurs. A la buanderie est annexée une étuve pour la désinfection par la chaleur des vêtements et de la literie.

L'hôpital proprement dit se compose d'une construction à un seul étage ayant à chacune de ses extrémités un dortoir de cinq lits. Ces dortoirs sont séparés l'un de l'autre par un vestibule spacieux et deux corridors courts : la séparation des sexes dans ces dortoirs est assurée. Les dortoirs ont quatorze pieds de hauteur ; ils sont bien éclairés des deux côtés et chauffés par des foyers ouverts qui assurent une ventilation naturelle suffisante. Cette ventilation est d'ailleurs ménagée d'autre part par des ventilateurs de Boyd, placés dans la toiture, pour attirer l'air vicié, et par des tuyaux muraux destinés à amener l'air pur du dehors.

A l'extrémité de chaque salle est un couloir dans lequel s'ouvrent deux chambres à un seul lit chacune ; ces chambres sont chauffées par un poêle placé à l'extrémité de la cloison qui les sépare, et isolé des chambres par des briques en terre cuite perforée.

Derrière chaque dortoir, et s'y rattachant, on trouve des annexes contenant les water-closets, les bains et les éviers. Ces dépendances sont séparées de la salle par un couloir percé de fenêtres des deux côtés, de façon à empêcher les émanations de pénétrer dans les salles.

Les water-closets sont à terre sèche, mais disposés néanmoins de façon à pouvoir fonctionner à l'eau.

La construction est faite de briques rouges et les murs sont

creux; le toit est doublé de planches et de feutre, de façon à protéger contre la chaleur en été et contre le froid en hiver.

Le prix du bâtiment s'élèvera à 40,000 francs environ, — soit 2,850 francs par lit. R. M. C.

Discours présidentiel prononcé a la réunion annuelle de l'association medico-psychologique, le 9 aout 1886; par Geo. H. Savage. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1886.)

L'orateur s'est proposé dans ce discours d'étudier la pathologie de la folie dans ses rapports avec l'organe de l'intelligence, puis la pathologie de la folie, dans les cas où celle-ci est la conséquence des maladies de l'organisme, ou, en d'autres termes, l'expression mentale des affections somatiques ; en troisième lieu, il étudie les troubles des fonctions mentales ; cette dernière catégorie renferme la majeure partie des cas qui sont généralement considérés comme des cas vrais de folie.

Il conclut de cette dernière étude, que dans un groupe considérable de cas de folie, c'est la fonction qui est modifiée et non l'organe. La conséquence thérapeutique de cette manière de voir, c'est que dans les cas de ce genre c'est en modifiant le milieu où évolue le malade qu'il faut intervenir, bien plus qu'en faisant appel aux ressources de la pharmacopie. R. M. C.

---

# FAITS DIVERS

---

Asile d'aliénés. — *Mutations*. — Le Dr Journiac, médecin-adjoint, est nommé de l'asile public de St-Venant (Pas-de-Calais), à l'asile public de Blois, en remplacement du Dr Adam, précédemment promu. (Arrêté du 16 avril 1890.)

Faculté de médecine de Pise. — M. le Dr G. d'Abundo a été nommé privat docent de psychiatrie.

Congrès de l'association des médecins aliénistes américains. — Ce Congrès aura lieu le 10 juin 1890, à Niagara Falls, New-York, sous la présidence de M. Godding, directeur de l'asile de Washington.

Enseignement des maladies mentales. — Le *London County Consial* a décidé la construction d'un hôpital, non pas spécialement pour l'hospitalisation des aliénés, mais pour le traitement des

maladies psychiques et l'*instruction des spécialistes*. Il y aura là un personnel d'experts habiles, et le Conseil est disposé à dépenser chaque année 10,000 dollars (*Médical Record*, N. Y., 1890, p. 275). — Ce fait montre l'importance que l'on accorde en Angleterre à l'enseignement des maladies mentales et témoigne des efforts faits pour avoir dans les asiles des médecins instruits.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES FRANÇAIS. — Le premier congrès annuel des médecins aliénistes français s'ouvrira, à Rouen, le lundi 4 août 1890.

CONGRÈS INTERNATIONAL CONTRE L'ABUS DES BOISSONS ALCOOLIQUES. — Ce Congrès (le 3e) aura lieu à Christiania du 3 au 5 septembre 1890.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'ÉLECTRICITÉ. — Le Congrès d'électricité, qui s'est réuni l'année dernière en Allemagne, aura lieu cette année à Paris, vers le mois de juin. Le président du conseil, ministre des postes et télégraphes, déposera prochainement sur le bureau de la Chambre une demande de crédit supplémentaire, en vue d'assurer aux hôtes que ce Congrès nous amènera une hospitalité digne d'eux et de la France.

SOCIÉTÉ CONTRE L'ABUS DU TABAC. — La Société contre l'abus du tabac vient d'ouvrir un nouveau concours, dans lequel nous trouvons les questions suivantes qui peuvent intéresser nos lecteurs. — N° 1. *Prix de médecine* : De l'influence du tabac et de la nicotine sur les fonctions digestives. Le prix consistera en un lot de livres d'une valeur de 2,000 francs environ et une médaille de vermeil. N° 2. *Prix de l'hypnotisme* : Un prix de 400 francs, dont 100 francs pour rachat de cotisation du vainqueur, est offert par M. Decroix au médecin français ou étranger qui relatera le plus grand nombre de cas de guérison d'affections nicotiniques, — mais au moins quatre, — par le renoncement au tabac, obtenu à l'aide de l'hypnotisme et de la suggestion. Chaque observation devra faire connaître l'âge du sujet, depuis combien de temps il fumait, la quantité approximative de tabac consommée par jour, les symptômes constatés (angine granuleuse, crampes d'estomac, dyspepsie, pyrosis, angine de poitrine, amblyopie, perte de la mémoire, etc.), le nombre de séances de suggestion pour obtenir la guérison, avec les dates à l'appui. Les mémoires pour les deux prix ci-dessus pourront être rédigés en français, en allemand, en italien ou en espagnol. Le programme détaillé sera envoyé à toute personne qui en fera la demande au siège de la Société, 38, rue Jacob, Paris.

ABUS DE LA MORPHINE DANS LES PAYS CHAUDS. — On lit dans le *Progrès médical* : « Un de nos amis du Vénézuéla (partie Sud où il fait très chaud, environs de Ciudad-Bolivar) nous écrit : « En ce

pays, nos médecins et notre curé souffrent beaucoup des nerfs (?). Ils ont recours aux injections de morphine pour calmer leur état nerveux; ils se font de 10 à 20 injections de morphine par jour en moyenne ». On voit qu'il n'y a pas qu'en Europe que les pratiques du morphinisme sont en vigueur.

Délivrance de morphine sans ordonnance médicale. — M. A. D..., pharmacien de 2e classe dans une petite ville du Nord, s'étant vu obligé de changer de résidence, demanda à passer de nouveaux examens devant le jury de l'Ecole de médecine et de pharmacie d'Amiens. Or, bien qu'il se soit soumis à cette formalité, M. D..., s'est vu refuser par le Conseil d'Etat, sur le recours du ministre de l'Instruction publique, le droit de s'établir dans la Somme. Voici pourquoi : M. D... avait eu la faiblesse de livrer à deux de ses clientes, la femme et la fille d'un médecin établi dans cette même ville du Nord, une quantité considérable de morphine. Ces deux malheureuses en avaient consommé en peu de temps pour 600 francs environ. Les livraisons clandestines furent révélées au médecin, qui fit défense à D... de les continuer. Mais le pharmacien ne tint pas compte de la défense, et l'une de ses clientes mourut. Le médecin déposa une plainte : le sieur D... fut condamné à une peine sévère qui le mit dans la nécessité de quitter sa résidence.

Le projet de loi sur les aliénés. — Le gouvernement a saisi le conseil supérieur de l'assistance publique du projet de loi sur les aliénés, voté par le Sénat sur le rapport de M. le Dr Th. Roussel. Un second rapport a été présenté à l'ancienne Chambre des députés, mais le projet de loi n'est pas venu en discussion, et comme le rapporteur, M. le Dr Bourneville, n'a pas été réélu député, il ne lui a pas été possible de faire revivre ce projet en le présentant à titre de proposition émanant de l'initiative privée. Le gouvernement semble donc disposé à faire sien le projet voté par le Sénat, et c'est sans doute dans le but de le déposer plus tard sur le bureau de la Chambre des députés qu'il l'a transmis au conseil supérieur de l'Assistance publique, pour qu'il y soit préalablement examiné.

Une jeûneuse. — On lit dans le *Progrès Médical:* « Il existe dans, une petite localité de la Dordogne, à Bourdeilles, une femme nommée Marie Bouriou, qu'on appelle « la Jeûneuse ». Il s'est créé dans le pays, dit l'*Avenir de la Dordogne*, autour de cette femme, toutes sortes de légendes extraordinaires. Les allures de Marie Bouriou n'ont rien absolument qui dénote une fanatique. Elle dit même très volontiers qu'elle s'occupe fort peu des curés. En somme, la seule certitude que puisse donner l'*Avenir* au sujet de « la Jeûneuse », c'est qu'elle est strictement surveillée depuis quinze jours, et que, depuis ce temps, elle n'a absorbé aucune nourriture. Elle se rince simplement la bouche avec de l'eau dont elle

n'absorbe pas une goutte. Il y a quelques jours, Marie Bouriou était malade et très affaiblie ; mais elle s'est remise sans suivre aucun traitement, et aujourd'hui, rien ne laisse supposer, à son aspect, que l'on se trouve en face d'une personne n'ayant rien mangé depuis quinze jours très certainement. La « Jeûneuse » est plutôt maigre, mais elle n'est ni étique, ni décharnée. »

Nous prions nos lecteurs de la Dordogne de nous renseigner sur cette jeûneuse et les en remercions d'avance.

L'utilité de la catalepsie. — On écrit de Dunkerque, 14 avril : « Une jeune fille de 17 ans, nommée Marie Hostelandt, prise d'une violente attaque d'épilepsie (?), est tombée aujourd'hui dans le canal de dérivation. Un batelier s'est jeté à l'eau pour aller à son secours, mais n'a pu la ramener sur la berge qu'après vingt minutes de recherches. Ce qui rend cet accident tout à fait singulier, c'est que la jeune fille, sortie de l'eau, présentait tous les symptômes de la catalepsie, et qu'on a pu, après cette longue immersion, la rappeler à la vie. Son état n'inspire aucune inquiétude. »

Interdiction de l'hypnotisme dans la marine. — M. le ministre de la marine a adressé la circulaire suivante aux vice-amiraux, commandants en chef : « M. le président du conseil supérieur du service de santé de la marine a appelé mon attention sur ce fait que. dans certains hôpitaux maritimes, des recherches, ayant pour objet l'étude de l'hypnotisme, étaient parfois pratiquées, et que ces expériences, pour lesquelles on allègue la nécessité de suivre les progrès de la science, avaient plus ou moins détourné l'enseignement et la pratique du service médical de la clinique vraiment rationnelle.

« D'un autre côté, l'hypnotisme pouvant, même de l'aveu de ceux qui le préconisent, faire courir des dangers aux malades qui y sont soumis, j'ai accueilli les observations de M. le Dr Bérenger-Feraud.

« En conséquence, j'ai l'honneur de vous informer que j'interdis d'une manière absolue la pratique de l'hypnotisme dans la marine. Vous voudrez bien prescrire aux officiers du corps de santé, placés sous vos ordres, de n'y avoir recours pour quelque motif que ce soit. »

Nécrologie. — M. le Dr C. H. Michels, aliéniste américain des plus distingués, ancien directeur de l'école de Bloomingdale.

Suicide d'un adolescent. — Un jeune employé de scierie, à Bezu-Saint-Eloy (Eure), Georges H..., âgé de seize ans, a tenté de se suicider lundi dernier, sur la route de la gare, en se tirant un coup de revolver dans la tête. La balle n'ayant pu être extraite, on a peu d'espoir de sauver le malheureux jeune homme. On ignore quels motifs ont pu porter Georges H... au suicide.

ASSURANCE DES IDIOTS. — « Un incendie qui a fait malheureusement une victime a éclaté, à Irreville (Eure), dans la nuit de mercredi à jeudi, chez les époux Damois, journaliers. Ceux-ci dormaient profondément, quand ils ont été réveillés par un voisin qui a enfoncé la porte de leur maison, et ils n'ont eu que le temps de se sauver en chemise.

« Dans une chambre voisine de la leur, se trouvait la sœur de Damois, nommée Aglaé et idiote de naissance. La pauvre fille a été brûlée vive. Elle était âgée de cinquante ans, et l'on croit que c'est elle qui a mis le feu par imprudence.

« L'incendie a complètement détruit la maison des époux Damois, qui se trouvent sans asile et même sans vêtements. La perte est évaluée à 1,500 francs, et n'est malheureusement pas couverte par une assurance. On a retrouvé dans les décombres le cadavre carbonisé de l'infortunée victime. » (*Rappel de l'Eure*, 16 janvier.)

Toutes les semaines les journaux politiques enregistrent des faits analogues. Nous croyons utile de reproduire ceux qui viennent à notre connaissance, car ils fournissent de puissants arguments en faveur de l'hospitalisation, dans des asiles spéciaux, des idiots et des imbéciles.

PAR LA FENÊTRE. — « Une jeune pianiste de dix-huit ans, Mlle Jeanne R..., débarquait récemment du Brésil et venait s'installer chez son oncle et sa tante, qui demeurent 8, avenue du Maine. Cette jeune fille, atteinte de fièvre cérébrale, à la suite de maladie noire, s'est précipitée hier matin, vers six heures, dans un accès de fièvre, par la fenêtre de son logement, situé au deuxième étage. Des passants s'empressèrent de la relever. La malheureuse, qui avait le crâne ouvert, a été transportée dans un état désespéré à l'hôpital Necker, par les soins de M. Duponnois, commissaire de police. »

Ce fait montre une fois de plus la nécessité d'interner les malades atteints d'aliénation mentale. La plupart des accidents de ce genre pourraient être évités et les malades guérir si les parents et les médecins faisaient exactement leur devoir et ne craignaient les attaques d'une certaine presse plus soucieuse de scandales que d'être utile aux malades.

L'ARRESTATION DES FOUS DANGEREUX. — Le *Radical* du 17 avril a publié le récit suivant :

« Les agents Aubuy et Trindel, du commissariat de Charenton, se trouvaient, avant-hier soir vers onze heures, en tournée rue Labbé, à Alfortville, quand tout à coup l'un d'eux reçut une chaise sur la tête.

« A peine avaient-ils pris le temps de se retirer, qu'une commode, une table, des chaises, un lavabo, des paniers de vais-

selle, etc., étaient jetés par la fenêtre d'un logement situé au deuxième étage de la maison portant le n° 47 de cette rue.

« Ils montèrent aussitôt pour s'enquérir des causes de ce singulier déménagement, et dans l'escalier ils rencontrèrent un individu vêtu uniquement de sa chemise et armé d'un couteau et d'un revolver.

« A leur vue, cet homme prit la fuite et par une des lucarnes du grenier pénétra sur les toits. Les agents prirent le même chemin, mais ils furent accueillis par des coups de feu qui les forcèrent à se retirer.

« Quelques instants après cet individu descendait à son tour dans la rue et déclarait aux deux agents qu'il venait de tuer le procureur général et douze gendarmes.

« Plus de doute, on avait affaire à un fou. On le conduisit au commissariat de M. Cirard et ce magistrat l'a fait transporter à l'infirmerie du Dépôt. Cet homme est un nommé Alcide-Victor C..., âgé de cinquante ans, qui, il y a trois ans, avait perdu un important procès. »

Nous pensons que dans les cas de ce genre, au lieu d'essayer de s'emparer de vive force de l'aliéné, il serait de beaucoup préférable de cerner la maison, de temporiser plus ou moins longtemps afin de laisser passer la période d'excitation. Si l'on se bornait à ces précautions, on n'aurait pas, comme cela arrive trop souvent, à regretter de graves accidents, la mort même de citoyens courageux.

---

# BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

---

Avis a MM. les Auteurs et Editeurs. — La direction des Archives de Neurologie rappelle à MM. les Auteurs et Editeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annoncés* au Bulletin Bibliographique et *analysés;* ceux dont il ne sera reçu qu'un simple exemplaire seront tout simplement *annoncés*.

Falret (J). — *des aliénés et les asiles d'aliénés.* (Assistance, législation et médecine légale). Brochure in-8° de 564 pages. — Prix : 8 fr. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Index catalogue of the library of the Surgeon-General's Office U. S. Army. Vol. X. (O.-Pfutsch.) Volume in-4° cartonné de 1059 pages, Washington, 1889. — Governement Printing office.

Manaceim (M.) — *Le surmenage mental dans la civilisation moderne.* (*Effets.* — *Causes.* — *Remèdes*). Volume in-18 de 286 pages. — Prix : 3 fr. Paris, 1890. — Librairie G. Masson.

# PUBLICATIONS

## DU *PROGRÈS MÉDICAL* ET DES *ARCHIVES DE NEUROLOGIE*

**Bernard.** — *De l'aphasie et de ses diverses formes.* 2e édition avec une préface et des notes par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

**Blocq.** — *Des contractures :* Contractures en général, la conctracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec huit figures dans le texte, une planche chromo-lithographique et trois phototypies. Prix : 5 fr. Pour nos abonnés. 4 fr.

**Bourneville (M.), Courbarrien, Raoult et Sollier.** — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8° de XLVIII. — 80 pages (t. IX de la collection). Prix : 3 fr. 50. Pour nos abonnés, 2 fr. 50.

**Bourneville (M.).** — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la révision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés.* — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés, 3 fr.

**Brissaud (E.).** — *Des scolioses dans les névralgies sciatiques.* — Brochure in-8° de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés, 0 fr. 50.

**Bru (P.).** — *Histoire de Bicêtre* (Hospice — Prison — Asile), d'après des documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte, et d'un plan général de l'Hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix : 15 fr.

**Butlin. (H.-P.).** *Maladies de la langue.* Traduit de l'anglais par le Dr Douglas-Aigre. Volume in-8° de 424 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés, 6 fr.

**Cornet (P.)** — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. Pour nos abonnés, 1 fr. 35.

**Edwards (B.-A.).** — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses* (*Ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante*).) Volume in-8° de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés, 2 fr. 75.

**Gilles de la Tourette et Cathelineau.** — *La nutrition dans l'hystérie* Volume in-8° de 116 pages. Prix : 3 fr 50. Pour nos abonnés, 2 fr. 75.

**Guinon (G.)** — *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Volume in-8° de 392 pages. — Paris, 1889. Prix : 8 fr. Pour nos abonnés, 6 fr.

**Huet (E.).** — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. Pour nos abonnés, 4 fr.

**Kovalevsky (P.).** *Myxœdème ou cachexie pachydermique* (Charcot). Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. Pour nos abonnés, 0 fr. 50.

**Ladame.** — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril* 1652. Publié d'après des documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (n° 3465). Brochure in-8° de XII-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr.. — Papier japon (nos 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr.. — Papier parcheminé (nos 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés 2 fr.

**Pilliet (A).** — *Sclérose et Atrophie des glandes gastriques.* — Brochure in-8 de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. Pour nos abonnés, 0 fr. 50.

Pitres (A.) et Bitot (E.) — *Des tremblements hystériques*. Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. Pour nos abonnés, 0 fr. 70.

Poirier (P.) — *Lymphatiques des organes génitaux de la femme*. Brochure in-8° de 60 pages, avec 11 figures. Prix : 2 fr. Pour nos abonnés, 1 fr. 60.

Sevestre. — *Etudes de clinique infantile*. — (Syphilis héréditaire précoce, laryngite syphilitique broncho-pneumonie par infection intestinale, prophylaxie de la rougeole et de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés. Volume in-8° de 141 pages. — Prix : 3 fr. Pour nos abonnés, 2 fr.

Sollier (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*. Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés, 1 fr. 75.

Tarnowsky (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et sur les voleuses*. Volume in-8° de 226 pages. — Prix : 5 fr. Pour nos abonnés, 4 fr.

*Le rédacteur-gérant*, Bourneville.

---

# TABLE DES MATIÈRES

# TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

# EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Pl. I, *fig.* 15. — Coupe de la moelle dorsale moyenne, à un faible grossissement, colorée par la méthode de Pall. On y voit la topographie générale de la lésion : *a*, portion triangulaire fortement dégénérée, située en avant du faisceau cérébelleux (f. de Gowers ?) *b*, faisceau pyramidal moyennement dégénéré ; *c*, faisceau cérébelleux direct ; *d*, cordon de de Burdach dégénéré ; *e*, cordon de Goll fortement dégénéré ; *f*, colonnes de Clarke dégénérées ; *g*, bande de tissu sain qui contourne la corne postérieure ; *h*, canal épendymaire ; *i*, zone externe de Lissauer saine.

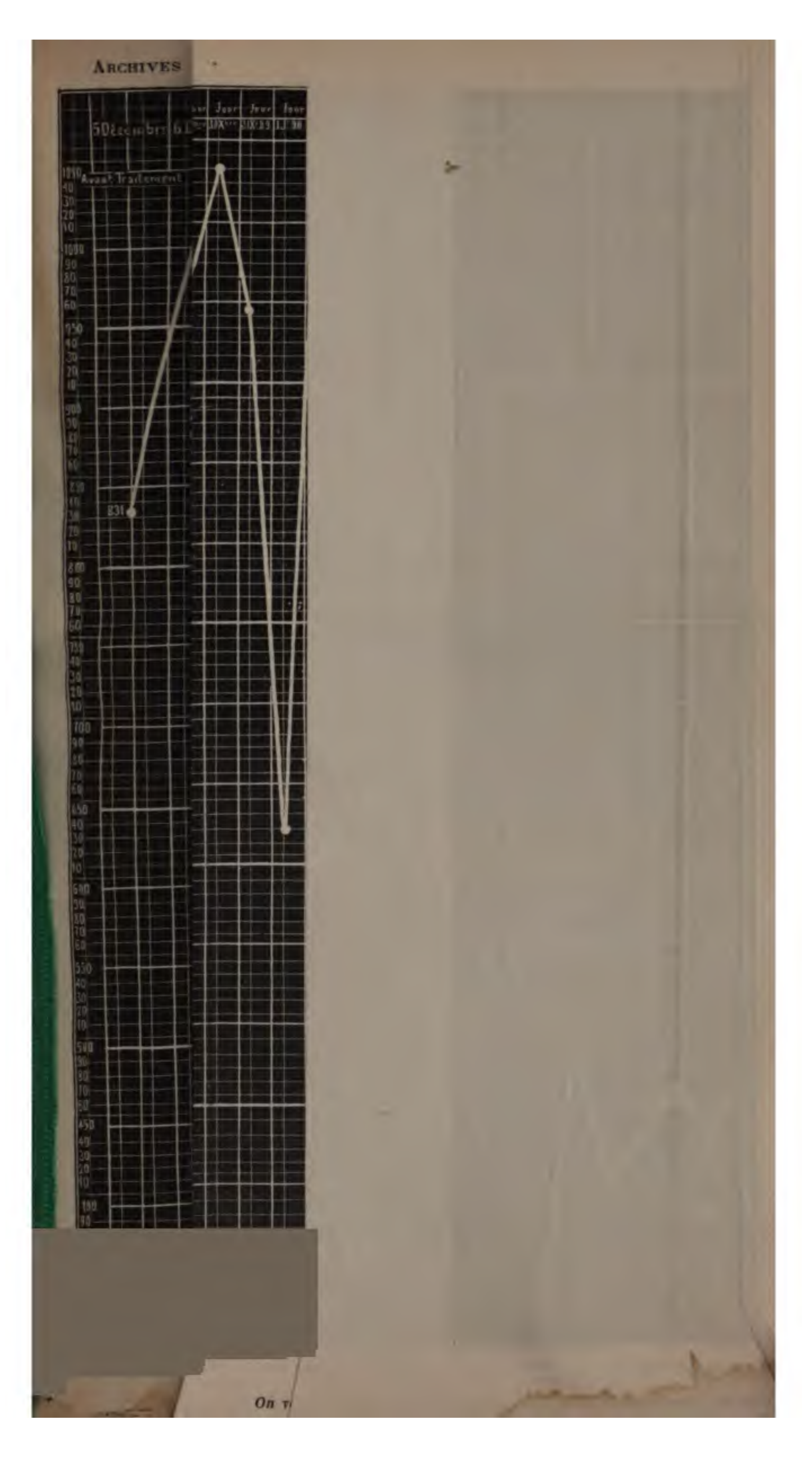
Pl. I, *fig.* 2. — Coupe de la moelle lombaire inférieure, à un faible grossissement, colorée au picro-carmin. On y voit surtout la disposition des lacunes vasculaires dans le tissu sclérosé : *a*, lacunes vasculaires ; *a'*, lacune dans la racine postérieure sclérosée ; *b*, racine postérieure sclérosée ; *c*, cornes antérieures saines ; *d*, racines antérieures normales; *e*, faisceau de Burdach ; *f*, canal épendymaire ; *g*, faisceau pyramidal.

Pl. I, *fig.* 3. — Région de la colonne de Clarke dans la moelle dorsale moyenne, vue à un fort grossissement, colorée par la méthode de Weigert et au carmin; *a*, cellules atrophiées sans noyau et sans prolongement *b*, tissu conjonctif remplaçant les fibres fines ; *c*, noyaux fortement colorés ; *d*, fibres fines restantes ; *e*, fibres saines entourant la zone.

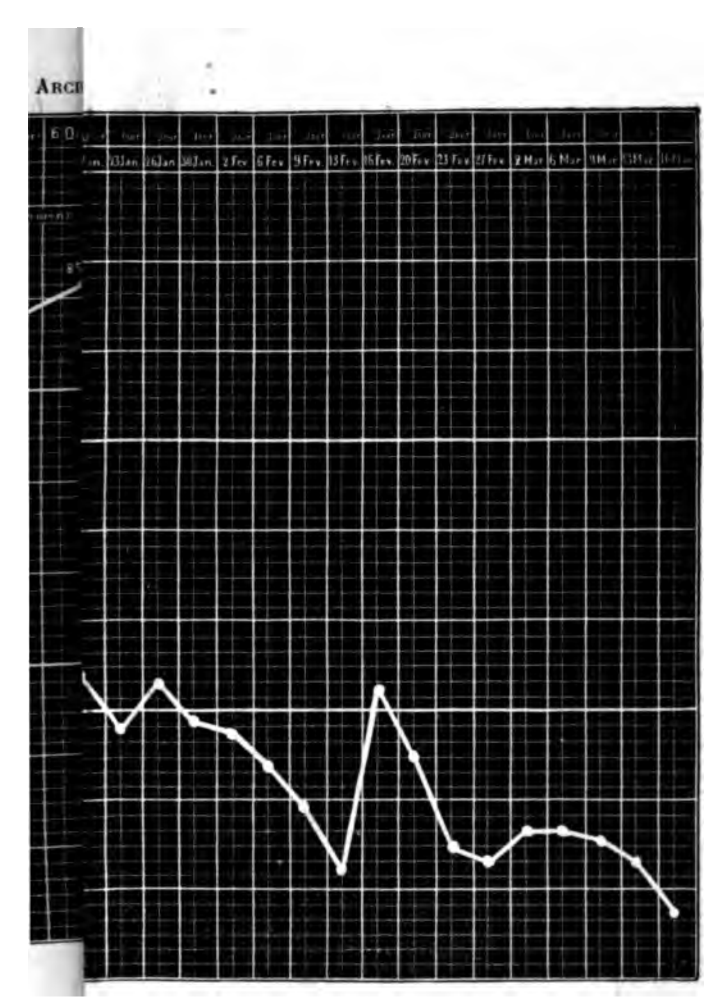
---

Ce numéro renferme un tableau relatif au Mémoire de M. Castraras qui aurait dû paraître dans le précédent numéro.

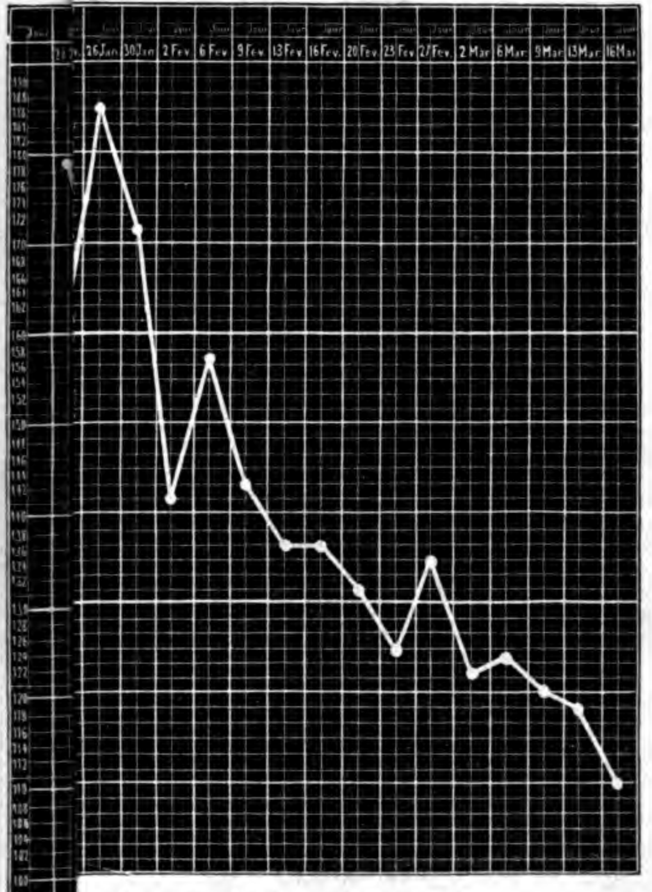
Evreux, Ch. Hérissey, imp — 590.


ARCHIVES
Jour
Avant Traitement
831
On t






ons du sucre par litre d'urine après traitement.




d'urée par litre d'urine après traitement.

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

# ARCHIVES

DE

# NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

**J.-M. CHARCOT**

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (Marcel), BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS, CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (Mathias), FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRES, POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.), REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH, A. ROUSSELET, SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SÉRIEUX (P.), SOLLIER, SOURY (J.), TRINTURIER (E.) THULIÉ (H.), TROISIER (E.), TROLARD, VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.), P. YVON.

*Rédacteur en chef :* **BOURNEVILLE**

*Secrétaires de la rédaction :* **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

*Dessinateur :* **LEUBA**

---

**Tome XX. — 1890.**

Avec une planche et 36 figures dans le texte

---

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1890

Vol. XX. Juillet 1890. N° 58

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## PATHOLOGIE NERVEUSE

### DU BÉGAIEMENT HYSTÉRIQUE;

PAR

GILBERT BALLET, et PAUL TISSIER,
Professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux. Ancien Interne des hôpitaux.

Nous nous proposons d'appeler l'attention sur un trouble de la parole que l'un de nous a eu l'occasion d'observer plusieurs fois chez des malades hystériques. Il s'agit d'une variété de bégaiement qui, par sa physionomie, son évolution, ses coïncidences symptomatiques, peut être très légitimement, suivant nous, rattaché à l'hystérie. L'un des malades dont l'observation figure dans ce mémoire, a déjà fait l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux[1]. Nous allons nous attacher à développer les considérations qui n'ont été que très brièvement présentées, lors de la communication en question.

Jusqu'à une époque toute récente, les troubles du langage et de la parole chez les hystériques avaient

[1] G. Ballet. — *Du bégaiement hystérique*, in *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 11 octobre 1889.

peu fixé l'attention. Briquet, dans son traité, indiquait bien l'aphonie comme une manifestation possible de la névrose. Bateman et quelques autres parlaient aussi d'aphasie, mais nulle part on ne trouvait une analyse symptomatique attentive de tous ces désordres du langage chez les hystériques, qu'on qualifiait tour à tour, d'aphasie, d'aphonie, de mutisme. M. Charcot, sur ce point comme sur tant d'autres, a rendu à la science un très grand service le jour où il a soumis à une étude clinique rigoureuse l'aphasie des hystériques. Les caractères très spéciaux de cette aphasie sont aujourd'hui bien connus; ils ont été fixés d'une façon, on peut dire définitive, au moins quant à leurs traits généraux, dans les leçons de notre maître et les publications de ses élèves [1].

Mais l'aphasie, c'est-à-dire dans l'espèce, l'impossibilité absolue d'articuler le moindre mot ou même d'émettre le moindre son, n'est pas l'unique trouble qui se puisse observer. Celui sur lequel nous désirons nous arrêter n'est ni moins remarquable, ni moins typique. A la vérité, le bégaiement dont nous voulons chercher à mettre en relief et l'individualité et l'importance cliniques, n'est parfois qu'un dérivé, un aboutissant de l'aphasie. Mais il s'isole souvent d'une façon si nette, il acquiert dans le tableau morbide une prépondérance si caractérisée, qu'il mérite, on va le voir, une étude attentive et une description à part. Les faits doivent comme toujours être notre principal objectif. Nous les livrons tout d'abord au lecteur.

[1] Voir notamment : Cartaz. — *Du mutisme hystérique* d'après les leçons de M. Charcot, in *Prog. médical*, 1886.

OBSERVATION I — *Intoxication saturnine. — Hystérie. — Bégayement transitoire et récidivant.* (Observation recueillie avec le concours de M. MARQUEZ, interne des hôpitaux.)

Cab... (Edmond), âgé de quarante-trois ans, peintre en bâtiments, entré le 29 novembre 1887 à l'hôpital Broussais, salle Delpech.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES.— Père mort d'accident, mère d'hydropisie. Un frère mort pendant la Commune. Aucun autre renseignement précis sur les ascendants ou collatéraux.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS et HISTOIRE DE L'AFFECTION. — Cab... exerce depuis longtemps la profession de peintre. Il avait joui d'une bonne santé jusqu'au jour où il ressentit les premières manifestations de l'intoxication saturnine. C'était en 1862; à cette époque, il paraît avoir éprouvé une première attaque de coliques. Vers le même temps, il fut pris de paralysie qui semble avoir été une paralysie atrophique généralisée, et pour laquelle il a été soigné et guéri par Duchenne (de Boulogne). Depuis 1862, Cab... a été souvent repris de ses coliques de plomb, il a eu une dizaine de crises au moins. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Au mois de janvier 1886, par suite des circonstances que nous allons indiquer, survint un accident nouveau. Voici du reste la relation écrite de cet accident telle que l'a rédigée le malade : « Je demeurais, écrit-il, dans la rue de la Parcheminerie et comme je travaillais dans ma maison, j'avais mes enfants Jules et Edmond auprès de moi. Je dis le matin à 9 heures et demie à Edmond : « Va, « avec ton frère, chercher votre lait et fais attention aux voitures. » Au bout de quelque temps ne voyant pas mes enfants revenir, je cherche partout. Ne les trouvant pas, je vais faire ma déclaration au commissaire de police qui me reçoit fort mal. A force de me renseigner, j'apprends enfin qu'une femme est partie dans une voiture enmenant mes deux fils. Au signalement qu'on me donne de cette femme je reconnais la mère de mes enfants, une ancienne maîtresse avec laquelle je ne vis plus depuis longtemps. Je cours chez elle, mais en arrivant *il m'a été impossible de dire une parole, je suis resté la bouche ouverte, la salive s'écoulant au dehors* et j'ai dû être transporté à l'hôpital, dans le service de M. Damaschino. » Le malade est resté deux mois à l'hôpital Laennec. Dès les premiers jours, sa parole était revenue, mais elle était défectueuse, il y avait du bégayement. « Je faisais rire en parlant les gens du service, nous dit Cab... » Sous l'influence d'un traitement hydrothérapique énergique, les symptômes s'amendèrent progressivement.

Au mois d'avril 1886, Cab... tomba d'une échelle haute de 35 pieds. Il se fit de fortes contusions, se brisa le péroné. Mais il ne semble pas que la chute ait ramené les troubles de la parole.

En juillet 1887, le malade, qui depuis quelques semaines avait repris de l'ouvrage dans une fabrique de céruse, éprouva de nouveau de la difficulté à parler. En quinze jours, les mouvements de la langue devinrent si difficiles, que C... se décida à entrer à l'hôpital Beaujon, service de M. Gombault. Il y resta jusqu'en novembre, époque à laquelle il guérit tout d'un coup, au sortir d'un bain. La guérison ne se maintint pas longtemps, puisque peu de jours après, C... était obligé de se faire admettre à l'hôpital Broussais où nous l'avons observé.

A l'arrivée du malade, nous constatons chez lui trois ordres de symptômes, les uns témoignant de l'intoxication saturnine, les autres démontrant l'existence de l'hystérie, enfin une gêne particulière de la parole qu'on peut appeler bégayement.

1° Symptômes d'intoxication saturnine. — Actuellement, l'intoxication saturnine ne se révèle plus chez Cab... que par l'existence d'un liséré gingival léger. Il n'existe ni paralysie, ni atrophie musculaire qu'on soit en droit de rapporter à l'empoisonnement par le plomb.

2° Symptômes hystériques. — Ils consistent en troubles de la sensibilité générale et spéciale.

a. *Sensibilité générale.* — Il existe une anesthésie diffuse, presque complète au tact et à la chaleur, absolue à la douleur. Cette anesthésie s'observe à la face, aux membres, au tronc et à l'abdomen. Toutefois, comme on peut le voir sur les figures 1 et 2, elle n'est pas générale; les plaques sensibles, nombreuses, d'étendue fort variable, correspondant aux parties blanches du schéma, existent aux membres et au tronc. Au niveau de plusieurs de ces plaques, notamment de celle de la partie latérale gauche de l'abdomen et du dos, la peau est non seulement sensible, mais nettement hypéresthésique. Sur ce point, la peau est plus rosée et plus vasculaire qu'ailleurs; si l'on frictionne un peu énergiquement les parties insensibles, la peau rougit d'abord, puis bientôt, sa sensibilité reparaît au niveau des parties frictionnées.

b. *Sens musculaire.* — Il semble conservé, en ce sens que le malade reproduit exactement avec le membre supérieur gauche les mouvements passifs communiqués au membre droit et réciproquement. Mais si l'on ordonne à C... de porter, après avoir fermé les yeux, l'index de chaque main à l'extrémité du nez, il exécute correctement le mouvement avec la main droite; au contraire, il est obligé avec la main gauche de recourir à de nombreux tâtonnements. Ce qui indique qu'à gauche, le sens musculaire est au moins affaibli.

c. *Sensibilité spéciale.* Il n'y a pas de rétrécissement appréciable du champ visuel. L'ouïe par contre est très diminuée à gauche : la montre pour être entendue doit être placée à 2 centimètres seu-

lement, tandis qu'à droite, elle est entendue à 15 et 20 centimètres.

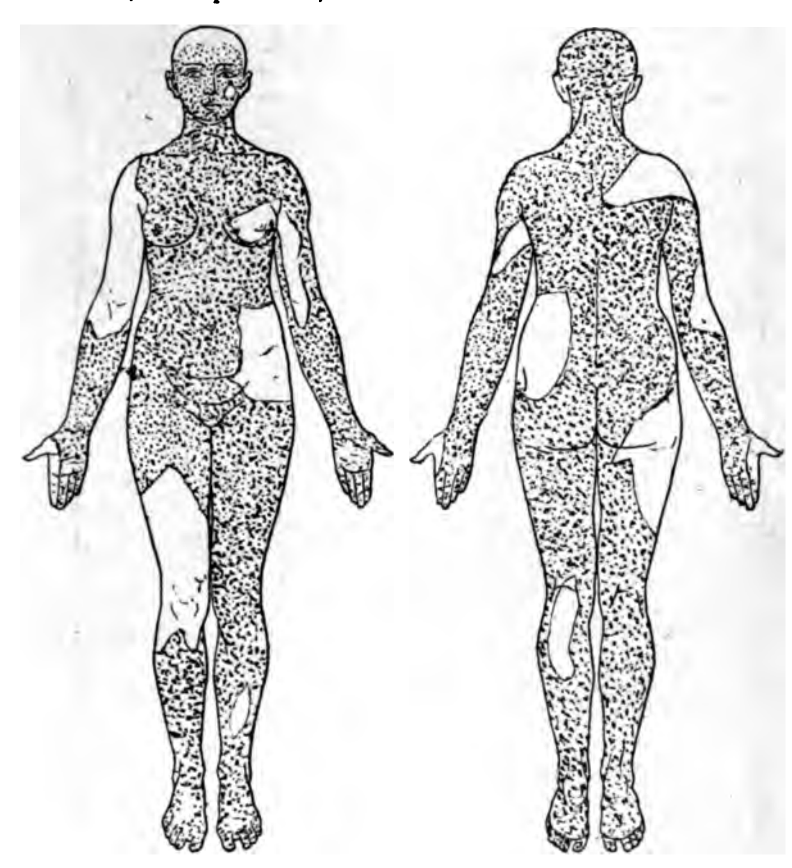


*Fig.* 1. *Fig.* 2.

— L'odorat et le goût sont très amoindris. Quand le malade mange, il lui semble qu'il mâche du coton.

3° Troubles de la parole, bégayement. — Le symptôme qui attire tout d'abord l'attention, celui pour lequel le malade vient à l'hôpital, c'est une difficulté très grande de la parole. Cab... est, en effet, affecté d'un bégayement très accusé.

Il n'est nullement aphasique. Il a à sa disposition tous les mots. Mais il n'arrive qu'avec peine à les articuler, par suite d'un trouble

mécanique dans les organes d'émission. Comme chez les bègues, la prononciation est d'autant plus difficile que le malade est plus préoccupé et plus ému. C'est surtout lorsqu'on lui pose une question à l'improviste en sollicitant vivement une réponse, que le trouble s'accuse. Si on lui demande brusquement le nom d'un objet, on le voit tout d'abord faire un effort sans résultat; il peut à peine sortir un son de la poitrine, puis il esquisse avec difficulté et incorrection la première syllabe du mot, enfin, il projette d'un trait ce mot au dehors, en mangeant quelques-unes des syllabes et allongeant, au contraire, outre mesure certaines autres. Lorsqu'on cherche à analyser les défectuosités de la prononciation chez Cab..., on constate qu'elles se ramènent à trois : 1° impossibilité absolue de prononcer certaines syllabes ou certaines lettres de l'alphabet. C'est ce qui a lieu par exemple pour la lettre *x*. Si l'on invite le malade à dénommer cette lettre, il articule *gi*, *ki*, fait des efforts incroyables, essaye en articulant doucement, puis plus fort; il a chaud, le front se couvre de sueur et finalement, Cab... se déclare impuissant; — 2° impossibilité d'articuler correctement certains mots ou certaines syllabes, que le malade prononce, mais en les altérant. Lorsqu'on le fait compter par exemple, il prononce les mots de la façon suivante : *Un* — *Queun, Deux* — *Gueeu, Trois* — *Quoi*; — 3° enfin certaines lettres ou certains mots peuvent être prononcés d'une façon à peu près correcte, mais après maints tâtonnements et maints efforts et lorsque le mot se compose de plusieurs syllabes, quelques-unes d'entre elles sont articulées très brièvement tandis que les autres sont démesurément allongées. Voici quelques exemples :

*b* : Le malade dit en hésitant *bè bè bè*, puis il projette un fort bê ou bèbê.

*c* : cè ce cè cê.

S'agit-il de prononcer Nabuchodonosor, voici les résultats obtenus : 1re fois : Nâ à nâ bû co d ô ô sôr; — 2e fois : Nâ à à bû co o ô do no sor.

On voit qu'à la première tentative, Cab... n'a pu prononcer le mot dans son entier et a escamoté une syllabe. A la seconde tentative, il est arrivé à articuler tout le mot, mais en répétant plusieurs fois la même syllabe.

4° Troubles de motilité. — La difficulté de l'articulation coïncide avec un trouble manifeste de la motilité de la langue. En effet, lorsque le malade cherche à tirer cet organe hors de la bouche, il conduit la pointe jusqu'au niveau des lèvres sans pouvoir en dépasser le bord libre (fig. 3). — Au reste, la difficulté que Cab... éprouve à mouvoir la langue se manifeste non seulement à l'occasion de la parole, mais aussi pendant la mastication et le premier temps de la déglutition qui est devenue difficile.

Elle contribue certainement pour une très large part au bégayement. Mais d'autres troubles de la motilité concourent aussi à le produire : en effet, si l'on examine attentivement Cab..., au moment où il fait effort pour prononcer une syllabe ou un mot difficile, on constate d'une part, que la respiration cesse d'être régu-



*Fig.* 3.

lière. Cab... fait une inspiration quasi convulsive. D'autre part, les muscles de la langue, du pharynx et probablement du larynx sont affectés de mouvements spasmodiques évidents et animés de contractions irrégulières, d'où dérive le bégayement. A plusieurs reprises pendant la déglutition, les liquides seraient revenus par le nez, ce qui indique que les muscles du voile du palais à ce moment ne se contractaient pas plus que les autres avec leur régularité habituelle.

*Marche de l'affection.* — Le malade est resté dans le service du 29 novembre 1887 au 31 décembre, c'est-à-dire pendant un mois. Le trouble du langage est allé pendant ce temps en s'améliorant

d'une façon progressive, mais non pas régulièrement continue. D'un jour à l'autre, nous avons pu constater dans la façon de parler de Cab... des modifications très accusées avec retours offensifs. Cab... dès le début nous avait raconté que sa difficulté à parler, si accusée lorsque nous le voyions au lit ou dans la salle, s'atténuait d'abord puis disparaissait complètement lorsqu'il prenait un bain et pendant la durée du bain. Le fait nous ayant *à priori* semblé singulier, nous avons tenu à nous assurer par nous-même de son exactitude. Nous avons fait mettre Cab... au bain devant nous, à plusieurs reprises, en choisissant de préférence le moment où l'élocution était le plus difficile et nous avons constaté avec surprise, qu'en effet, peu de temps après s'être plongé dans l'eau, Cab... parlait plus correctement. Au bout d'une demi-heure environ, la parole devenait tout à fait facile. Cette amélioration artificiellement provoquée par le bain se maintenait d'ailleurs peu de temps après la sortie, au moins au début.

La prononciation vers la fin de décembre, étant devenue correcte, le malade s'est fait admettre comme infirmier à l'hôpital. Le premier janvier, au moment où nous arrivions dans le service, il nous présentait ses souhaits, dans un petit discours fort bien tourné et débité sans difficulté appréciable de prononciation.

Observation II. — *Hystérie. Monoplégie double à droite. Déviation de la langue à gauche.* — *Bégayement.* (Recueillie par M. Marquezy, interne des hôpitaux.)

Dr... (Louis), âgé de 46 ans, forgeron, entre le 3 décembre 1887, salle Delpech, lit n° 20 *bis*, à l'hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 74 ans, bien portant. — Mère morte aphasique et hémiplégique droite à l'âge de 64 ans. — A un frère bien portant ; deux enfants en bonne santé. Aucun autre renseignement précis.

Antécédents personnels et histoire de l'affection actuelle. — A l'âge de 11 ans aurait eu une fièvre cérébrale (?). Depuis 11 ans jusqu'à 17 ans, on l'a toujours, par prudence, fait coucher avec son père, car, souvent, il était pris la nuit, pendant son sommeil, d'une sensation d'étouffements suivie de perte de connaissance. A son réveil, il ne se rappelait pas ce qui s'était passé. — A trois reprises différentes, vers l'âge de 16 ans, il a eu des pertes de connaissance diurnes qui sont toujours survenues à la suite d'un tremblement du bras droit accompagné d'un peu de parésie de ce membre. — A l'âge de 23 ans, deux ou trois nouvelles crises nocturnes d'étouffement avec perte de connaissance. Depuis cette époque jusqu'au mois de mars 1885, la santé aurait été à peu près bonne.

En mars, à la suite de chagrins, D... commença à ressentir des maux de tête particulièrement à la nuque et accessoirement au

front. Il devint moins apte au travail. Un jour, étant en train de forger, il se sentit indisposé et tomba à terre. Il ne paraît pas avoir complètement perdu connaissance. Il ne voyait pas, mais il entendait ce qui se passait autour de lui. Il resta dans cet état de demi-somnolence environ une heure. Lorsqu'il revint à lui, il constata qu'il ne pouvait remuer ni le bras, ni la jambe du côté droit. La face était déviée vers la gauche et la parole presque impossible. Le malade ne trouvait pas les mots et de plus, ne pouvait pas prononcer.

La parole revint petit à petit au bout de six semaines à deux mois. C'est vers ce temps que D... entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. G. Sée. Il résulte d'une note qu'a bien voulu nous adresser M. Capitan, ancien chef de clinique de M. Sée, que le malade fut d'abord considéré comme atteint d'une tumeur cérébrale, probablement de nature syphilitique. Il présentait à cette époque de la parésie du côté droit, des vertiges, de la céphalée, des pertes de connaissance. C'est seulement après avoir suivi le malade pendant quelque temps qu'on fut conduit à reviser le diagnostic primitif et à admettre l'hystérie. On releva en effet une anesthésie du côté parésié, un rétrécissement du champ visuel, des points hystérogènes aux régions dorsale et précordiale. D... fut soumis à l'hydrothérapie ; il quitta l'Hôtel-Dieu amélioré, peu après se fit admettre à la Salpêtrière, et de nouveau rentra à l'Hôtel-Dieu.

Le 1er décembre 1887, le malade qui était relativement bien et avait repris ses occupations, fut pris de malaise dans la rue et perdit connaissance, Il tomba sans se débattre. Lorsqu'il revint à lui, au bout de cinq minutes environ, la jambe et le bras droit étaient parésiés à un haut degré et la parole très difficile. Deux jours après le 3 décembre, le malade entrait à l'hôpital Broussais.

État actuel au moment de l'entrée. — 1° On constate une faiblesse très accusée des deux membres droits, particulièrement de l'inférieur. La parésie de ce dernier entraîne une gêne réelle de la marche et de la station.

Lorsque le malade se tient debout, il écarte notablement les jambes l'une de l'autre. Le membre inférieur droit est animé d'un tremblement rhytmique, qui s'accuse de plus en plus, à tel point que l'équilibre serait perdu si D... ne faisait un pas en avant ou en arrière. La station debout devient impossible lorsque les yeux sont clos, ce qui dénote une altération du sens musculaire. Pendant la marche, le malade traîne la jambe droite directement d'arrière en avant, sans faucher ;

2° La sensibilité est abolie dans tous ses modes au niveau des membres parésiés. On peut toucher, piquer, brûler la peau sans que D... accuse la moindre sensation. Au membre inférieur, il existe trois petites zones sensibles, situées l'une à la partie antérieure, l'autre à la partie postérieure de la cuisse, la troisième au

niveau du creux poplité. La zone anesthésique se termine brusquement à la racine du membre (fig. 4).

3° La *sensibilité spéciale* à peu près intacte à gauche est très altérée à droite. De ce côté, la conjonctive est anesthésique, la vue

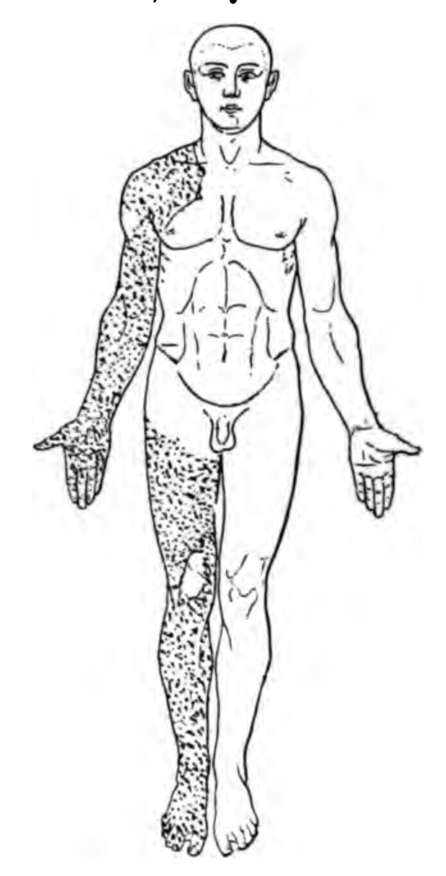


*Fig.* 4.

est trouble, le malade ne voit qu'un brouillard ; pour qu'il entende la montre il faut que celle-ci soit appliquée directement contre le pavillon de l'oreille ;

4° *Zones hypéresthésiques.* Il en existe trois : au niveau de chacune des fosses iliaques et de la région épigastrique.

5° *Motilité de la face.* A la face, on constate plusieurs particula-

rités intéressantes. Les paupières sont animées d'un clignotement beaucoup plus fréquent qu'à l'état normal. En outre, le malade contracte légèrement le frontal et les orbiculaires des paupières : l'ouverture palpébrale est de ce chef rétrécie.

La langue est nettement et assez fortement déviée vers la gauche lorsque le malade la tire hors de la bouche. Cette dévia-



*Fig.* 5.

tion ne s'accompagne pas, comme cela est habituel en pareil cas de contracture des muscles de la face du côté correspondant. Cependant le sillon naso-latéral gauche sans être plus relevé est peut-être un peu plus accentué que le droit. Mais si l'on fait faire des grimaces au malade, on ne constate pas de différence entre la contractilité des deux côtés (fig. 5).

Les troubles de la parole qui s'étaient déjà montrés lors de la première attaque sont actuellement beaucoup plus accusés.

La parole est très lente. Cette lenteur ne résulte pas d'une difficulté à trouver les mots, qui viennent au contraire très bien. Mais

la prononciation est très altérée. Le malade allonge outre mesure certaines syllabes, tandis qu'il en précipite certaines autres. Voici quelques spécimens de sa parole : Jece voûs l'aî ditt — Oû j'éêtaîs rêçû — Pas un moûvêmênt.

Il n'y a pas de nasonnement, le malade prononce les voyelles a, e, i, o, u, de la façon suivante, ma, me, mi, mo, mu. Il ajoute ainsi la consonne *m* aux voyelles et n'arrive que très difficilement à les prononcer sans l'addition de cette consonne et seulement après les en avoir fait précéder plusieurs fois.

On le fait compter, il dit : mun — deux — trrois — quate, etc.. Il prononce ainsi les lettres de l'alphabet a = ma ; b = bé ; c = cé ; d = dé ; e = mé ; f = mef ; g = g ; h = meache ; i = mi ; j = ji ; k = gaka ; l = melle ; n = nenne ; o = mo ; p = pe ; q = gu ; r = meerr ; s = mess ; t = té ; u = mu ; v = ve ; x = mix ; y = mygrecque ; z = zed.

Comme il est facile de s'en convaincre, l'addition du son *m* devant les voyelles constitue donc chez D... le vice principal de la prononciation.

12 *décembre*. — Le malade présente toujours les mêmes troubles de la prononciation. Lorsqu'on insiste, il arrive cependant à prononcer les voyelles en les aspirant : u = mu = hu ; a = ma = ah. Il appuie davantage sur certaines lettres, exemple : bas = baas. La langue est toujours fortement déviée vers la gauche et animée de tremblements fibrillaires très marqués.

13. L'examen de la sensibilité montre une anesthésie complète du membre supérieur droit. La zone insensible s'étend jusqu'à la moitié de la clavicule. Elle entoure l'épaule et forme un véritable gigot. A la face, anesthésie du côté droit. Aux membres inférieurs, même état qu'à l'entrée.

A la face, on note : 1° un clignotement continu et très accentué des paupières ; 2° une légère accentuation du sillon naso-labial gauche, sans déviation de la face, sans pli des lèvres indiquant une contracture ; 3° pas de différence dans la mobilité des deux côtés de la face ; 4° lorsqu'on fait ouvrir la bouche, on ne constate pas d'asymétrie. Lorsque le malade tire la langue hors de la bouche, elle est fortement déviée à gauche et animée de tremblements fibrillaires.

Les troubles de la parole persistent, mais notablement modifiés. Voici un exemple de la parole du malade : Jê vaîs mieux dêpûis trôis jôurs. Les phrases et les mots, lorsqu'ils ont une certaine longueur commencent par les longues et se terminent en général par les brèves. A la lecture, les mêmes troubles persistent. Du reste, ceux-ci sont plus marqués à certains moments.

28. Le malade sort sur sa demande.

Nous l'avons retrouvé à l'hôpital Necker en septembre et octobre

1888. La langue était toujours fortement déviée et le bégayement persistait.

Les mains et les pieds étaient animés d'un tremblement général ; ce tremblement joint aux troubles de la parole, avait fait songer à la sclérose en plaques.

Observation III. — *Intoxication saturnine. — Hystérie. Bégaiement hystérique.*

Bon... (Paul), âgé de trente-trois ans, entre le 21 septembre 1889 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, service de M. le professeur Proust, suppléé par M. Ballet.

Antécédents héréditaires. — Père mort en 1870, fusillé par les Prussiens ; mère vivante, très nerveuse, mais n'ayant jamais eu de crises convulsives, ayant souffert de névralgie sciatique et de névralgies faciales très rebelles au traitement, et sujette depuis la mort de son mari à des troubles intellectuels passagers.

Oncle paternel présentant des attaques convulsives fréquentes avec perte de connaissance, paraissant être des attaques épileptiques. Pas d'autres antécédents.

Antécédents personnels et histoire de l'affection. — Fièvre jaune en Cochinchine en 1873, et scorbut en Laponie ; apprêteur et broyeur de couleurs, en contact permanent avec le plomb ; notre malade a eu trois fois des coliques saturnines. La dernière fois en septembre 1887. Il présente un liséré plombique très net. Il n'a jamais eu de paralysies, et n'a pas remarqué chez lui, jusqu'à ces derniers temps de troubles de la sensibilité.

Il a un caractère très vif, et se met facilement en colère. Il frappe alors son adversaire, et s'attaque à tous les objets à sa portée. Il n'a jamais eu antérieurement d'attaques convulsives.

Il y a huit jours, se trouvant à l'exposition, il se prend de querelle avec un camarade d'atelier, et en vient aux coups. Vivement contrarié par la menace d'un renvoi, il reprend néanmoins son travail, mais au bout de quelque temps, il s'aperçoit que tout tourne autour de lui. Les objets environnants lui paraissent rouges verts, et il voit passer devant ses yeux des points brillants.

En même temps il pâlit et éprouve une sensation de constriction à la gorge qui lui semble prise dans un carcan. Il interrompt son travail et il rentre chez lui, où il reste jusqu'au surlendemain. Il se lève ce jour-là et sort : à peine dans la rue, il est pris d'éblouissements, la tête lui tourne et il chancèle. On le conduit dans une pharmacie, où on l'interrroge. Il lui est *impossible d'articuler une parole*, il ne peut qu'émettre quelques sons inarticulés, « ah ! oh ! »

On le prend, dit-il pour un Allemand et on le conduit au poste, où il ne peut arriver à faire comprendre au commissaire qu'il est

Français et demeure rue Sainte-Marguerite, *qu'en écrivant tous ces renseignements.*

Relâché, sur la recommandation de son hôtelier et du contremaître de son atelier, il rentre chez lui et ressent alors des douleurs et des fourmillements dans son avant-bras gauche. Le bras, puis le membre inférieur gauche sont pris successivement.

Le malade inquiet, essaie de s'expliquer ce qui se passe et constate une légère impotence de tout son côté gauche et une insensibilité absolue du même côté. Ces troubles persistent le lendemain. Néanmoins, la parole est revenue, mais profondément altérée. Il entre alors à l'Hôtel-Dieu.

État actuel. — 1° *Troubles de la parole.* — L'orsqu'on interroge le malade, on est frappé immédiatement de la façon dont il parle. Il ne scande pas les mots comme dans la sclérose en plaques, il ne mange pas les syllabes comme le paralytique général, mais il hésite sur certaines syllabes, et en redouble ou en allonge quelques autres, présentant un espèce de bégaiement intermittent assez particulier. Voici un spécimen de sa prononciation : Voi-clà lé siïxième joür quĕ-èjc suïs tombé ma-malade et que-ej'ai été-éforcé de ve-enir à-l'hôpital.

Les lettres sur lesquelles il hésite sont presque toujours les mêmes : l, m, n, r, qu'il prononce èel, èem, etc.

En outre la mémoire des mots semble un peu diminuée et le malade ne trouve pas toujours le mot qu'il veut dire, mais il le répète immédiatement lorsqu'on le prononce devant lui.

2° *Troubles de la sensibilité.*— Anesthésie complète du côté gauche, sensitivo-sensorielle. — Le goût et l'odorat sont à peu près totalement abolis à gauche. L'acuité visuelle et le champ visuel sont très diminués au côté droit. 3° *Troubles de la motilité.* — Le membre inférieur gauche, est plus faible que le membre droit et le malade ne peut se tenir debout sur sa jambe gauche. Diminution de la force musculaire au membre supérieur gauche qui serre moins fort, et qui donne au malade une sensation de pesanteur insolite lorsqu'il le soulève.

Pas de déviation de la face, ni de la langue. Lorsque le malade tire sa langue qui est très grosse hors de la bouche, on y constate des tremblements très accusés, rappelant ceux qu'on observe dans les muscles chez les sujets atteints de sclerose en plaques. Tous les mouvements de la langue sont normaux, abolition des réflexes plantaires et patellaires du côté gauche.

30 *septembre.* — La jambe est plus forte, et l'anesthésie y est moins complète, le bégaiement persiste.

2 *octobre.* — Le malade prononce mieux certains mots. La langue présente toujours des mouvements spasmodiques rapides, plus étendus que les mouvements fibrillaires. Pas de troubles de la

motilité du voile du palais, pas de nasonnement. Anesthésie pharyngée et laryngée; cordes vocales normales. Le malade ne peut fixer un objet sans s'endormir, mais il n'est pas suggestionnable.

3 — Le bégaiement est surtout marqué lorsque le malade est ému. Il ne se modifie pas dans le bain.

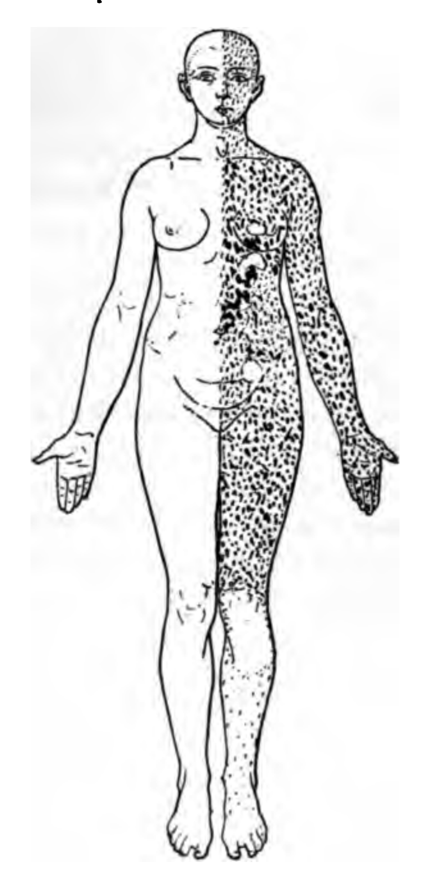


*Fig.* 6.

15 — La parésie des membres supérieur et inférieur gauches a à peu près complètement disparu; le malade bégaie moins en chantant. — 1er *novembre*. Le bégaiement persiste, mais bien moins marqué.

Voici l'état de sensibilité le 15 novembre. Anesthésie complète

du membre supérieur se terminant en arrière à l'omoplate. Anesthésie de la cuisse, de la partie postérieure de la jambe. Anesthésie du côté gauche de la face. Zones hypéresthésiques au niveau de la fosse iliaque gauche, de l'épigastre et au dessous du mamelon gauche; au niveau de la partie antérieure du genou gauche la sensiblilité est normale (v. fig. 6).

La lecture des trois observations qui précédent, et particulièrement des passages de ces observations relatifs aux troubles de la parole, donnera mieux que toute description didactique une idée exacte des troubles en question. Nous avons cru devoir nous servir du terme *béguiement* pour désigner ces troubles.

Quelque reproche qu'on puisse adresser à cette expression, nous pensons qu'elle désigne mieux que toute autre le désordre de l'articulation dont nous visons à mettre les caractères en relief. On en jugera d'ailleurs dans un instant.

De nos trois malades, deux sont saturnins et le plomb a été la cause qui a éveillé l'hystérie, chez ces individus à hérédité, d'ailleurs, défectueuse.

Chez Cab..., nous trouvons : 1° des troubles de la sensibilité générale : une anesthésie diffuse presque complète au tact et à la chaleur et absolue à la douleur, avec zones hypéresthésiques (voir *fig.* 1 et 2); 2° des troubles de la sensibllité spéciale : une diminution considérable de l'ouïe, à gauche; des troubles de l'odorat et du goût (il lui semble, dit-il, manger du coton); 3° une diminution du sens musculaire du côté gauche).

Dr..., en 1865, à la suite d'une période de tristesse, causée par des chagrins particuliers eut une attaque, sans mouvements convulsifs et sans perte de connais-

sance. Consécutivement à cette attaque, apparaît une hémiplégie droite avec déviation de la face à gauche, qui fut rapportée à l'hystérie, dans le service de M. le professeur G. Sée, où il fut soigné (hémianesthésie droite, points hystérogènes, aux régions dorsale et précordiale, rétrécissement du champ visuel). En 1887, hémiparésie droite survenue à la suite d'une attaque, avec perte de connaissance; on note alors : 1° de la parésie des membres supérieur et inférieur droits; des troubles de la motilité de la face (clignotement, rétrécissement de la fente palpébrale, accentuation du sillon naso-labial gauche, déviation de la pointe de la langue, vers la gauche; 2° de l'anesthésie absolue au niveau des membres parésiés, se terminant brusquement à la racine des membres; trois zones d'hypéresthésie au niveau des fosses iliaque droite et gauche et de la région épigastrique; 3° de la diminution de l'acuité visuelle et auditive du côté droit.

L'histoire de Bon... est aussi typique; sans parler de ses antécédents, à la suite d'une vive discussion et de la menace d'un renvoi de son atelier, se montre de l'hémiparésie du côté gauche, avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète. En outre, ce malade est facilement hypnotisable et il lui suffit de fixer un objet pour s'endormir.

Ainsi, l'hystérie est manifeste chez nos trois malades et s'affirme par ses stigmates les plus caractéristiques. Ce premier point établi, il reste à démontrer que chez nos malades hystériques, le bégaiement est survenu sous l'influence de l'hystérie, qu'il est une manifestation hystérique.

Cela ressort nettement de la lecture des observations. Il ne s'agit pas d'anciens bègues, les affirmations de nos malades sont formelles sur ce point. A ce sujet, il est intéressant de rappeler que Cab... avait été acteur en province. Ce détail nous semble bien établir que sa prononciation avait été correcte, jusqu'à l'apparition des troubles de la parole dont nous nous occupons. Ceux-ci sont survenus brusquement, à la suite d'une émotion violente, lors d'une première atteinte; dans une seconde, Cab... guérit subitement, au sortir d'un bain. Enfin, pendant son séjour à l'hôpital, nous avons constaté une amélioration remarquable, se produisant régulièrement, dès que le malade était dans un bain.

Chez Dr... les troubles de la parole sont survenus brusquement à la suite d'attaques en 1885 et en 1887, en même temps que d'autres accidents hystériques caractéristiques. Il en fut de même chez Bon... Dans ce dernier cas, il y eut une première phase d'aphasie hystérique.

Ainsi, nos malades sont des hystériques et c'est bien de l'hystérie que relève chez eux le bégaiement.

Le bégaiement hystérique ne se montre pas toujours dans les mêmes conditions. Dans un certain nombre de cas, il précède ou il suit le mutisme. La période d'aphasie peut être relativement très courte, ainsi que nous le voyons chez Bon... A la suite d'une querelle, dans laquelle il est allé jusqu'à frapper un camarade, on le menace d'un renvoi. Il est pris bientôt d'éblouissements, d'une sensation de constriction à la gorge et rentre chez lui. Le surlendemain, en sortant, il éprouve

des éblouissements, des vertiges, il chancelle et il constate bientôt qu'il ne peut *articuler une parole*, mais seulement quelques sons, « oh, ah »; on le prend pour un Allemand et, mené chez le commissaire, il ne peut s'expliquer *qu'en écrivant*, ce qui est bien un caractère de l'aphasie hystérique. Dès le lendemain, à l'aphasie a fait place le bégaiement.

Dans divers cas rapportés par MM. Charcot et Cartaz, le bégaiement s'est montré beaucoup plus tard, comme une étape de transition entre l'état de mutisme et la guérison.

Chez Cab..., dans une première atteinte, le bégaiement a succédé, au bout de quelques jours, à l'aphasie qui s'était produite à la suite d'une émotion violente: enlèvement de ses enfants par son ancienne maîtresse. Le malade en arrivant chez lui, *resta la bouche ouverte, la salive s'écoulant au dehors, dans l'impossibilité de dire un mot.* Mais, une seconde fois, le bégaiement évolua seul, pour son propre compte et ne s'accompagna à aucun moment d'aphasie. La cause provocatrice fut le contact de la céruse, à la fabrication de laquelle il travaillait. Après une brusque guérison momentanée, le bégaiement récidiva. Le début fut progressif (le malade remarqua que peu à peu sa langue s'embarrassait) et ne succéda cette fois ni à une attaque convulsive, ni à une émotion vive.

Chez Dr..., qui avait déjà eu antérieurement du bégaiement, celui-ci s'installa à la suite d'une perte de connaissance dans la rue, sans qu'il y ait eu mouvements convulsifs. Revenu à lui, au bout de cinq minutes environ le malade constata une parésie très

marquée de son bras et de sa jambe du côté droit et de la difficulté de la parole.

Nous voyons donc que le bégaiement peut évoluer indépendamment du mutisme, et qu'alors il peut débuter soit insidieusement, sans cause apparente, ou bien survenir à la suite d'une perte de connaissance et vraisemblablement, quoique nous ne l'ayons pas observé, d'une attaque convulsive. Peut-être existe-t-il dans ces cas, une période aphasique assez courte, pour échapper au malade. Enfin, le bégaiement peut servir de prodrome au mutisme, ainsi que l'indique M. le professeur Charcot.

Les troubles de la prononciation qui constituent le bégaiement hystérique sont plus ou moins prononcés; pris en détail, ils n'ont rien d'absolument fixe et c'est surtout le caractère général de la parole, le rythme de la prononciation qui donne à cette variété de bégaiement son aspect particulier, sa physionomie propre.

Aussi, autant il est simple de reconnaître le bégaiement hystérique, lorsqu'on l'a entendu une fois, autant il est difficile de le décrire exactement et d'en bien faire ressortir les nuances.

Les troubles de la prononciation portent à la fois sur les lettres prises individuellement, sur les différentes syllabes des mots un peu longs et sur les mots qui composent la phrase.

Les malades ne peuvent émettre les sons simples, qu'en les faisant précéder d'une consonne, habituellement la même pour toutes les voyelles (Dr... Obs. II), ou en les aspirant (même observation), ou bien encore en les répétant plusieurs fois.

Ces répétitions se produisent dans le corps des mots, surtout devant certaines consonnes déterminées (*l*, *n*, *r*, *v*, *x*, *j*, *f*, *t*) ; les consonnes sont mieux prononcées que les voyelles, mais il est souvent impossible d'obtenir des malades la prononciation correcte de certaines d'entre elles (*k*, *q*, *x*), cette impossibilité peut être absolue. C'était le cas chez Cab.., lorsqu'on insistait, il faisait des efforts incroyables, essayant doucement, puis plus fort ; alors, après de vains efforts, le front couvert de sueur, il se déclarait finalement impuissant.

Analysons maintenant les défectuosités de la parole, qui sont identiques, que le malade parle ou qu'il lise.

Le premier caractère important, qui se retrouve chez tous nos sujets, c'est la lenteur de la parole. Ils traînent, ils s'arrêtent, ils hésitent et répètent certaines syllabes. Ils allongent outre mesure certaines autres et l'obstacle franchi, ils partent et prononcent correctement les syllabes suivantes, jusqu'à ce qu'une nouvelle difficulté se présente. C'est là un point qui rapproche le bégaiement hystérique du bégaiement vulgaire.

Les troubles de la prononciation portent surtout sur les mots d'une certaine longueur. Les malades commencent alors (Obs. II) par des longues et finissent par des brèves, et lorsqu'il s'agit de mot assez complexes (Obs. I) ce n'est qu'à la suite d'efforts et de tâtonnements, qu'ils arrivent à les prononcer d'une façon à peu près compréhensible. Ex. : Nàâuâbûcodòôsôr, puis Nâààbûcooôodônòsòr.

Enfin, il y a impossibilité d'articuler correctement certains mots et certaines syllabes : un : queun ; deux : gueeu (Obs. I).

Le rythme de la parole chez nos malades est donc tout à fait spécial. Ils ne rappellent pas les paralytiques généraux qui mangent les syllabes et parlent d'une façon plus uniformément traînante, ni les individus atteints de sclérose en plaques, qui scandent beaucoup plus régulièrement les mots.

On sait que chez les bègues vulgaires, le vice de la prononciation peut disparaître complètement lorsqu'ils chantent. Nous avons fait chanter un de nos malades (Obs. III) et constaté que les troubles de la parole, sans disparaître, étaient beaucoup moins sensibles que dans la conversation ou la lecture.

Le bégaiement varie d'intensité sous des influences diverses. Chez un de nos malades, il disparaissait lorsque celui-ci était dans un bain sulfureux; nous avons constaté nous-même ce phénomène au moins singulier. Il n'en fut pas de même chez Bon... (Obs. III).

La fatigue et surtout l'émotion accentuent beaucoup le vice de la parole. Celui-ci atteint son maximum, lorsqu'on interroge brusquement le patient. Nous citerons à ce propos l'observation de Cab... « Si « on lui demande brusquement le nom d'un objet, « on le voit tout d'abord faire un effort sans résultat ; « il peut à peine faire sortir un son de sa poitrine, « puis il esquisse avec difficulté et incorrection la « première syllabe du mot et enfin projette ce mot « d'un trait en mangeant quelques-unes des syllabes, « tandis qu'il en allonge au contraire, outre mesure, « certaines autres. »

Nous ne reviendrons pas ici sur les manifestations hystériques diverses, que nous avons indiquées plus

haut, et n'insisterons pas sur les troubles de sensibilité que nous avons notés au niveau de la langue et du pharynx.

A l'examen laryngoscopique nous avons constaté chez Bon... une anesthésie de toute la partie supérieure du larynx et une intégrité absolue des mouvements des cordes vocales. Ce n'est donc pas de ce côté qu'il faut chercher la clef des troubles de la parole qu'il a présentés.

Nous n'avons trouvé de lésions de la motilité du côté du voile du palais que chez Cab... chez qui à plusieurs reprises les liquides pendant la déglutition étaient revenus par le nez. Aucun de nos malades ne nasonnait.

Les modifications observées du côté *de la langue* sont autrement importantes. Chez Cab..., nous trouvons notés des troubles manifestes de la motilité de cet organe. La pointe ne peut en effet dépasser le bord libre des lèvres. La difficulté à mouvoir la langue se manifeste non seulement à l'occasion de la parole, mais aussi pendant la mastication et le premier temps de la déglutition, qui est très difficile à exécuter. Chez Dr... la langue était nettement et assez fortement déviée vers la gauche lorsque le malade la tirait hors de la bouche; en outre, elle était animée de tremblements fibrillaires très marquées.

Chez Bon, elle est très volumineuse; lorsque le malade la tire hors de sa bouche, on ne constate pas de déviation, tous les mouvements sont possibles, mais elle est animée d'un léger tremblement. Disons en passant que ce tremblement est bien certainement involontaire. Nous avons cherché à le faire imiter

par différents élèves du service, aucun n'a pu y arriver. Les contractions volontaires des muscles de la langue ne ressemblaient que de fort loin aux petites oscillations constatées chez le malade.

A côté des troubles de motilité de la langue, il est intéressant de signaler ce qui se passait. Chez Cab..., lorsqu'il faisait un effort pour prononcer une syllabe ou un mot difficiles. La respiration cessait d'être régulière. Il y avait au début, une inspiration presque convulsive; d'autre part, les muscles de la langue, du pharynx et probablement du larynx étaient affectés de mouvements spasmodiques évidents et animés de contractions irrégulières. Il est clair que ces troubles doivent entrer pour beaucoup en ligne de compte pour expliquer le bégaiement. Dans une observation rapportée dans le mémoire de M. Cartraz, le malade déclarait que l'air lui manquait.

Quelle est la *pathogénie* du bégaiement chez nos malades ? Comme il précède et suit assez fréquemment l'aphasie hystérique, on pourrait songer à lui attribuer comme à cette dernière, une origine corticale, et à y voir un trouble dans les représentations motrices nécessaires à l'articulation des mots.

Les troubles que nous avons notés du côté de la langue, du pharynx et des muscles de la respiration, semblent au contraire devoir faire rapporter le bégaiement à des causes périphériques. La lésion primitive consisterait ainsi, non pas dans une déviation du fonctionnement de l'appareil cortical, mais bien dans l'incoordination des mouvements des organes d'émission de la voix.

Nous ne reviendrons pas sur le *diagnostic* du bé-

gaiement hystérique avec les troubles de la parole, qu'on observe dans la paralysie générale et dans la sclérose en plaques. Nous y avons déjà fait allusion brièvement. Rappelons seulement que les troubles de la parole joints à un tremblement marqué des pieds et des mains ont pu faire songer chez Dr... (Obs. II) à la sclérose en plaques [1]. Les commémoratifs, le mode de début, l'époque d'apparition, les caractères particuliers du bégaiement hystérique la présence des stigmates hystériques suffiront à différencier ce trouble des diverses variétés du bégaiement vulgaire, sur la nature et les caractères desquelles la lumière n'est pas du reste encore complètement faite.

La *durée* du bégaiement hystérique est, comme celle de tous les syndromes hystériques, éminemment variable et ne saurait être fixée même approximativement. Elle peut être assez longue.

Les *récidives* ne sont pas rares. Cab... en était à sa troisième atteinte et Dr... à sa seconde.

D'après les faits qui précèdent, nous nous croyons autorisés à affirmer l'existence d'un *bégaiement hystérique*. Si ce trouble n'a pas été jusqu'à ce jour, décrit par le détail, au moins à notre connaissance, nous devons rappeler toutefois qu'il a été sommairement indiqué. M. Charcot l'a positivement constaté dans quelques cas. Voici notamment ce qu'en dit M. Cartaz dans l'article sur l'aphasie hystérique, qu'il a publié à l'instigation de notre maître : « Le retour de la parole (à la suite de l'aphasie) est subit dans la plupart des cas,

[1] Ce diagnostic était d'autant plus rationnel qu'à cette époque on ne connaissait pas encore les tremblements hystériques. (Voir sur ce dernier point les articles et les leçons de MM. Pitres, Rendu, Charcot.

mais il ne se fait pas habituellement *ad integrum*, dès le premier moment ; il y a pendant un certain temps, qui peut varier de quelques jours à quelques semaines, du bégaiement, une certaine hésitation de la parole[1]. » Dans les faits que M. Charcot a eu en vue, c'est l'aphasie qui a constitué le phénomène dominant en importance et d'ordinaire le plus prolongé en durée; le bégaiement n'y était qu'un incident accessoire. Dans les nôtres au contraire, la période d'aphasie a été tellement courte que ce symptôme aurait passé, pour ainsi-dire inaperçu pour l'observateur, si on ne s'était attaché à le reconstituer rétrospectivement. Le bégaiement en revanche tient par son importance et sa durée la place dominante et pour ainsi dire exclusive dans le tableau clinique.

Nosologiquement la distinction n'a peut-être qu'un intérêt secondaire; au point de vue clinique et diagnostique, elle nous semble en avoir un très grand. De même qu'il y a des *aphasiques* hystériques, qui sont bien connus depuis les leçons de M. Charcot, de même il y a des *bègues* hystériques. On doit être prévenu du fait, si l'on ne veut s'exposer à confondre les troubles de la parole dus à la névrose, soit avec ceux que produisent diverses autres affections du système nerveux, soit avec le bégaiement vulgaire.

## RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

I. — Chez les individus atteints d'hystérie on peut observer un trouble transitoire de la parole, qui

[1] Cartaz. — *Du mutisme hystérique d'après les leçons de M. Charcot. Loc. cit.*

rappelle par ses caractères ceux qu'on désigne généralement du nom de bégaiement.

II. — Jusqu'à ce jour nous n'avons observé le bégaiement hystérique que chez des hommes.

III. — Ce trouble est d'ordinaire consécutif à une attaque d'aphasie de durée très courte.

IV. — Il persiste pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

V. — Nous l'avons toujours vu s'accompagner de troubles de la motilité de la langue (parésie, déviation spasmodique, tremblement).

---

# CLINIQUE NERVEUSE

## LEÇONS SUR UN CAS DE MALADIE DES TICS ET UN CAS DE TREMBLEMENT SINGULIER DE LA TÊTE ET DES MEMBRES GAUCHES;

Par le professeur J. GRASSET (de Montpellier)[1].

Recueillies et publiées par le Dr G. Rauzier,
Chef de clinique médicale[1].

Il est entré tout récemment dans le service une jeune fille qui présente, dans la tête et le cou, des mouvements curieux et presque incessants ; le diagnostic en est difficile et mérite de nous arrêter. Quoiqu'il s'agisse d'un type bien différent, je vous demanderai la permission de rapprocher de cette femme une autre malade qui se trouvait, il y a peu de temps, dans nos salles, et qui offrait également, du côté de la tête et de l'épaule, des troubles cloniques constitués par des mouvements bizarres de salutation.

Je commencerai par celle-ci, parce qu'elle a été la première

[1] Leçons faites du 3 au 14 mars 1890.

en date dans le service, et, en outre, parce que son diagnostic, plus facile que celui de l'autre, nous permettra de procéder, suivant notre habitude, du simple au composé.

Cette malade reproduit le type, aujourd'hui bien connu, d'une affection curieuse, récemment étudiée, assez fréquente, et pouvant prêter à des considérations pratiques au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

I. — Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, grande et forte, de solide complexion bien qu'un peu lymphatique, couturière à Perpignan. Elle nous est adressée par notre excellent confrère, le docteur de Lamer, et entre dans le service le 23 octobre 1889. Aussitôt qu'on la voit, les phénomènes pour lesquels elle vient consulter attirent d'eux-mêmes le regard.

Ce sont des mouvements brusques, à grand déplacement, localisés dans certains muscles cervicaux, antérieurs ou postérieurs, et les muscles élévateurs de l'épaule droite. Ces contractions musculaires ne sont pas constantes ; elles reviennent souvent, mais avec une fréquence variable et peuvent être ramenées à trois types ou variétés, que la malade présente sans alternance régulière et qui sont, par rang d'importance : 1° des mouvements de salutation ; 2° des mouvements de projection de la tête en arrière ; 3° des mouvements d'élévation de l'épaule droite.

Les mouvements de salutation sont à la fois les plus fréquents et les plus étendus. Brusquement et comme mue par un ressort, la tête se fléchit sur la poitrine, sans déviation latérale, arrive au voisinage du sternum et se redresse non moins brusquement pour reprendre la position normale. La projection de la tête en arrière est également brusque et médiane, la tête revenant aussitôt à son point de départ.

Le mouvement d'élévation de l'épaule droite a une étendue modérée ; l'épaule s'élève verticalement, la position du bras par rapport à l'axe du corps n'étant nullement modifiée.

Ces divers mouvements se succèdent sans régularité et à intervalles inégaux. Le mouvement d'élévation de l'épaule ne se combine jamais avec l'un des deux premiers ; ils se produisent toujours isolément.

Leur fréquence s'exagère aux époques menstruelles ou lorsque la malade est préoccupée, émotionnée, pendant les examens ou interrogatoires au cours de la visite. Ils cessent pendant le sommeil.

Durant les périodes troublées, on peut évaluer en moyenne aux chiffres suivants le nombre des mouvements exécutés par la malade. En une minute, elle exécute trois salutations, deux projections de la tête en arrière et une élévation de l'épaule (chiffres approximatifs). En temps ordinaire, la fréquence des mouvements anormaux s'abaisse environ des deux tiers. Voilà le symptôme. Qu'est-il et comment le classer?

D'abord, et dans une première analyse très superficielle, ce trouble étant caractérisé par des contractions anormales et involontaires se produisant au repos peut être classé parmi les *chorées :* mais à la condition expresse de ne donner à ce mot (au pluriel) qu'un sens purement symptomatique.

Je ramène, en effet, les symptômes constitués par des déplacements anormaux et involontaires à quatre types.

Je les divise d'abord en deux classes : 1° les déplacements oscillatoires, se faisant symétriquement de part et d'autre de la position d'équilibre (tremblements) ; 2° les déplacements non oscillatoires ni symétriques. Dans chacune de ces classes j'établis deux divisions suivant que le symptôme apparaît exclusivement à l'occasion des mouvements volontaires ou au repos.

On subdivise ainsi les mouvements anormaux en quatre catégories : 1° tremblement au repos (type paralysie agitante); — 2° tremblement dans les mouvements volontaires (type sclérose en plaques) ; — 3° contractions anormales dans les mouvements (type ataxie locomotrice) ; — 4° contractions anormales au repos (type chorées).

Si on adopte un pareil classement, bien commode pour l'enseignement de ce chapitre de neuropathologie et que j'ai déjà appliqué bien des fois, notamment dans l'étude des phénomènes postparalytiques[1], on voit facilement que le symptôme de notre malade rentre dans le quatrième type : c'est *une chorée.*

Il ne s'agit pas, en effet, d'un mouvement oscillatoire régulier de part et d'autre d'une position donnée ; ce n'est donc pas un tremblement. Le déplacement, de plus, ne nécessite en rien, pour se produire, une contraction volontaire des muscles de la partie mobilisée ; il se produit au repos ou pendant des contractions volontaires de muscles tout différents, durant la

[1] Voir *Progrès Médical*, 19 novembre 1880, et article *Paralysie* du *Dictionnaire Encyclopédique*, p. 560.

marche par exemple ; par conséquent il n'appartient pas au type ataxie. C'est donc un symptôme du type chorée. Sur ce point, pas d'hésitation.

Mais, pris dans ce sens purement séméiologique, le mot chorée est peu précis et il s'applique à des états très différents. Il y a d'abord la *chorée-névrose*, chorée vraie, chorée de Sydenham.

Notre malade n'appartient évidemment pas à ce type. Il suffit pour s'en convaincre de rappeler cette phrase de Ziemssen qui caractérise bien la danse de Saint-Guy, et que cite Raymond dans son article du *Dictionnaire Encyclopédique* : « La spontanéité du passage des contractions d'un groupe musculaire à un autre, l'inépuisable activité des muscles, la rapidité avec laquelle certaines convulsions apparaissent et disparaissent, la lenteur et la gaucherie des mouvements volontaires, les contrastes que présente le facies, grimaçant par instants, inerte et comme hébété dans l'intervalle des spasmes, tout, en un mot, forme un tableau caractéristique qu'il n'est guère possible de méconnaître. »

Notre jeune fille ne présente aucun des traits de ce tableau caractéristique : la contraction musculaire anormale qui constitue le symptôme est absolument brusque, subite et unique. Il y a bien trois types différents de mouvements, mais chacun d'eux est nettement limité, toujours identique à lui-même ; il n'y a nul passage des contractions d'un groupe musculaire à un autre. Au lieu de voir une activité constante et inépuisable des muscles, on constate un repos absolu pendant les intervalles, quelquefois assez longs, qui séparent deux contractions successives.

Nous trouverons bien dans l'histoire antérieure de notre malade d'autres formes de ses convulsions cloniques ; mais jamais l'apparition et la disparition de ces formes diverses ne se sont faites rapidement. Chaque type a duré longtemps, restant fidèle à lui-même pendant une longue période. Aucune lenteur et aucune gaucherie dans les mouvements volontaires qui sont absolument normaux. C'est là un caractère essentiel : tout est normal dans l'intervalle des brusques et courtes contractions pathologiques. — Aucun contraste non plus dans les aspects successifs de la face. En un mot, notre malade n'est pas atteinte de chorée de Sydenham.

Nous trouvons ensuite la *chorée rythmée*, que M. Charcot a très bien étudiée et qu'il a rattachée à l'hystérie. Dans la chorée rythmée, comme chez notre malade, il n'y a pas ces gesticulations illogiques, contradictoires et bizarres, qui appartiennent à la chorée de Sydenham. Les mouvements involontaires impulsifs, qui constituent le symptôme, sont complexes, cadencés et se reproduisent suivant un rythme régulier. Ils sont systématiques, semblent coordonnés suivant un certain plan, imitant par exemple ceux de la danse, des rameurs ou des forgerons, reproduisant ainsi plus ou moins fidèlement des actes voulus, logiques, intentionnels.

Les mouvements anormaux de notre malade rentrent bien dans ce type : ils représentent parfaitement des actes coordonnés et intentionnels : la salutation, le redressement de la tête ou le haussement d'épaule. Mais, si l'on peut dire que c'est une chorée systématisée, ce n'est pas une chorée rythmée, en ce sens que chaque contraction reste isolée, n'est pas suivie d'une série d'autres.

Chez le choréique rythmé, qui salue une série de fois, sans interruption, pendant un temps plus ou moins long, les mouvements se suivent, toujours les mêmes et très rapprochés. Ici, rien de cela. Il y a un mouvement isolé de salutation, un seul; puis un repos complet, pendant lequel le silence nerveux est absolu. Et c'est seulement après ce repos, quelquefois assez long, que survient une nouvelle contraction pathologique, toujours brusque et isolée. M. Charcot a du reste montré que la chorée rythmée est une manifestation de l'hystérie, et nous verrons plus loin que notre malade n'est pas une hystérique. Donc nous n'avons pas affaire à une chorée rythmée.

Est-ce un *paramyoclonus multiple?* Je ne crois pas non plus, bien que les analyses et les difficultés de distinction surviennent toujours plus grandes au fur et à mesure que nous avançons dans cette étude d'analyse diagnostique.

Je vous ai déjà parlé ailleurs [1], à propos de l'astasie-abasie, de ce syndrome bizarre récemment décrit, et vous l'ai caractérisé par ce passage de Homen qui montre bien en même temps les analogies et les différences avec notre cas : « Secousses singulières, souvent symétriques, ordinairement non

[1] *Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie-abasie*, in *Montpellier médical*, mars 1889.

rythmiques, dans des muscles déterminés symétriques des deux côtés, souvent très distants les uns des autres et qui ne sont pas toujours innervés par le même nerf, par conséquent tout à fait indépendants par la situation et l'innervation. Ces secousses, qui s'étendent sur toute la masse du muscle, sont quelquefois isolées, quelquefois agglomérées, avec des intervalles irréguliers; elles se produisent, tantôt dans un seul muscle, tantôt dans plusieurs à la fois ou alternativement; elles sont quelquefois accompagnées d'un mouvement correspondant du membre, d'autres fois pas; nous voyons encore ces secousses se produire en apparence tout à fait spontanément; mais pouvoir être provoquées artificiellement... » Notre malade présente certainement quelques traits de ce tableau; mais il existe aussi des différences notables.

Dans le paramyoclonus multiple, il y a d'abord une dispersion de phénomènes que nous n'observons pas dans notre cas. La malade présente, au contraire, une fixité de manifestations tout à fait remarquable. Chez elle, en outre, les mouvements sont coordonnés, systématiques et fournissent la représentation pathologique d'un acte physiologique, voulu et régulier : la salutation. Son salut est un peu court, un peu brusque si vous voulez, mais c'est un salut. — Le paramyoclonus ne présente, à l'inverse, ni régularité ni systématisation; jamais on ne peut comparer les déplacements qu'il provoque à des mouvements intentionnels.

Les travaux sur le paramyoclonus se sont multipliés depuis nos leçons sur l'astasie-abasie, mais les grands caractères de l'affection n'ont point été modifiés. Il suffit pour s'en rendre compte de parcourir un article récent de Manguat et Edmond Grasset, dans le *Bulletin médical* de 1888.

Dans un récent et très intéressant mémoire, paru dans la *Revue de médecine* (1889-1890), Lemoine et Lemaire donnent comme signe caractéristique du paramyoclonus : 1° l'instantanéité des spasmes; 2° leur incoordination absolue et leur ressemblance avec des secousses électriques; 3° l'influence exercée sur eux par la position du malade.

Le premier caractère ne distingue en aucune façon notre cas du paramyoclonus; il l'en rapproche au contraire. Le deuxième symptôme, par contre, révèle une opposition absolue :

« Dans le paramyoclonus (p. 136) le spasme est rapide, ins-

tantané; il ne se développe, dans la majorité des cas, aucun mouvement ayant l'apparence d'un mouvement voulu ; à peine est-il commencé qu'il est fini; rien ne fait prévoir son étendue ou sa direction; tantôt c'est un muscle, tantôt un autre qui en est le siège, sans la moindre régularité et toujours avec la même instantanéité. Les spasmes du paramyoclonus n'affectent, par conséquent, aucune apparence de coordination; ils sont quelconques et ne constituent pas des gestes ni des mouvements rappelant en quoi que ce soit des mouvements volontaires. Ce signe encore est constant; il se retrouve dans toutes les observations. »

Donc, notre malade n'est point atteinte de paramyoclonus, puisqu'elle réalise des gestes logiques et comparables aux mouvements volontaires.

S'il fallait un complément d'information pour établir la distinction des deux ordres de faits, il nous serait fourni par le troisième caractère du paramyoclonus : « Couché, le malade présente des spasmes beaucoup plus fréquents que dans les autres positions; ils sont alors à peu près généralisés à tout le corps, aussi bien au tronc qu'aux membres. Assis, il remue moins, le tronc est presque immobile, sauf quelques oscillations antéro-postérieures, et ce sont surtout les extrémités qui sont le siège de secousses. Debout, les membres inférieurs sont à peu près indemnes, à part toutefois des mouvements d'élévation et d'abaissement de la rotule; le tronc, au contraire, offre des mouvements de torsion et des oscillations diverses, en même temps que les membres supérieurs sont constamment agités. »

Les mouvements du paramyoclonus atteignent donc leur plus haut degré de généralisation quand le malade est couché, ils se localisent dans les parties supérieures du corps, lorsque le sujet est debout. Or, chez notre malade, nous n'avons jamais constaté de modification de cet ordre. Bien que j'attache à ce troisième caractère une moindre importance qu'au précédent, je vous le signale volontiers, puisqu'il vient corroborer une opinion déjà formée grâce à celui-ci. La distinction étant nettement établie, il est juste d'ajouter que le paramyoclonns est la maladie dont se rapproche le plus l'état de notre jeune fille.

Je n'insisterai pas, au contraire, sur la chorée *électrique* qui se rapproche beaucoup du paramyoclonus, au point que cer-

tains auteurs ont voulu l'identifier à ce dernier. La chorée électrique doit être, en tout cas, éliminée, du diagnostic, dans le fait que je vous rapporte, pour les mêmes motifs que le paramyoclonus.

Voilà, semble-t-il, assez d'éliminations. Il est temps de faire un diagnostic positif. Qu'a donc notre malade ? Je vous dirai tout de suite qu'elle présente un *tic* ou plutôt qu'elle offre un cas bien caractérisé de ce que l'on appelle la *maladie des tics* ou *névrose tiqueuse*.

C'est là une maladie de description récente, dont il me paraît intéressant de relever et d'analyser un nouvel exemple.

Les tics ont été connus de tout temps. Vous pouvez prendre une idée d'ensemble de leur histoire, en lisant les articles de Letulle et de Guinon, parus en 1885 et 1887 dans les deux Dictionnaires. Mais, dans ces dernières années seulement, on a donné la description d'une maladie spéciale, d'une névrose à part, dont la caractéristique se tire justement de l'existence de ces tics.

C'est Gilles de la Tourette qui, en 1885, en a donné, dans les *Archives de Neurologie* (n^os 25 et 26), la première description sous la rubrique « Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie. » Guinon a repris la question dans la *Revue de médecine* de 1886 et a intitulé son mémoire : « *Sur la maladie des tics convulsifs*. »

M. Charcot enfin, pour donner plus d'autorité encore à ces travaux issus de la Salpêtrière, a consacré au diagnostic des tics avec l'hystérie, une leçon clinique dans la *Semaine médicale* de 1886 (n° 37) et plusieurs leçons du mardi[1].

Guinon définit le tic (p. 555) : « Un mouvement convulsif, habituel et conscient, résultat de la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles du corps, et reproduisant le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire. » Vous voyez que cette définition répond parfaitement au cas dont nous nous occupons : la salutation de notre malade est bien un mouvement convulsif habituel, il reproduit aussi un acte de la vie ordinaire.

[1] Voir plus récemment encore la thèse de Catron, soutenue à Paris le 6 mars 1890, c'est-à-dire après que ces Leçons ont été faites, et qui contient le résumé de 45 observations, recueillies à la Salpêtrière.

Mais il ne suffit pas de constater que nous avons affaire à un tic, il faut encore prouver que nous ne sommes pas en présence d'un tic simple, au sens vulgaire du mot, mais qu'il s'agit bien de la névrose tiqueuse, la maladie des tics convulsifs. Pour cela, il faut reprendre, dans l'observation, l'évolution et la succession des phénomènes, scruter enfin les antécédents de la malade. Voici cette histoire, résumée d'après les notes qui m'ont été fournies par mon chef de clinique, M. Rauzier :

Le père de la malade est rhumatisant, ou du moins éprouve depuis deux ou trois ans des douleurs dans les articulations. Sa mère, exubérante méridionale, jouit d'une parfaite santé et n'est pas nerveuse. Dans le reste de la famille, chez les ascendants et chez les collatéraux, nulle trace de nervosisme ou d'éréthisme Elle-même a présenté à toute époque une robuste santé ; elle joui d'une excellente constitution.

Avant l'âge de quinze ans, elle a été atteinte de fréquentes migraines et de *tics* bien caractérisés (le mot étant pris dans son acception populaire), portant sur la bouche et les yeux. Elle allait néanmoins à l'école, qu'elle a suivie jusqu'à treize ans, apprenait facilement et ne commettait pas de maladresses.

A quinze ans est survenue la *menstruation*, qui a toujours été régulière et peu abondante. A la même époque, et en l'absence de toute cause déterminante telle que frayeur ou émotion quelconque, les tics légers du jeune âge ont disparu et ont été remplacés par des manifestations plus intenses.

Pendant sept ou huit mois, on note, durant la marche et par intervalles, une *projection en avant, violente et spasmodique de la jambe droite*. Il résulte très nettement de l'interrogatoire que chacun de ces mouvements est séparé des mouvements convulsifs analogues par un certain intervalle, et n'est pas immédiatement suivi par une série de contractions du même ordre. En un mot, il s'agit de mouvements isolés.

Ultérieurement, la malade *a traîné pendant quelques mois la jambe droite*, ne s'appuyant sur ce membre pendant la marche qu'avec la plus grande difficulté.

Durant les sept ou huit mois qui ont suivi, les troubles locomoteurs ont été remplacés par des *sifflements* présentant le même caractère d'intermittence. Pendant un an encore, la malade a proféré par intervalles et avec violence le cri « *ah!* ». Toutes ces manifestations se trouvent exagérées, dans leurs fréquences et dans leur intensité, aux époques menstruelles.

Enfin, comme terme ultime et actuel à cette symptomatologie

variée, sont survenus les mouvements de salutation et d'élévation de l'épaule qui vous sont déjà connus.

Voilà une histoire complète et très curieuse. Nous sommes en présence, non point d'un tic isolé et passager, mais d'une série ininterrompue de formes symptomatiques variées, et dont l'ensemble constitue évidemment la névrose des tics.

Certains traits de cette observation méritent d'être soulignés et rapprochés de ce qu'on a écrit ces derniers temps sur la maladie tiqueuse.

Au début de sa maladie, étant encore enfant, la malade a présenté des tics légers se traduisant par des contractions brusques et répétées se produisant au niveau de la bouche et des yeux. Ces tics, fréquents chez les enfants, sont, le plus souvent considérés simplement comme une mauvaise habitude, et on n'y attache, bien à tort, aucune importance.

Les auteurs séparent ordinairement ces tics de la névrose tiqueuse vraie : ils en font une manifestation distincte, de pronostic bien différent. Guinon, au début de son article du Dictionnaire proclame cette distinction :

« La seconde catégorie de mouvements involontaires, que nous considérons comme n'entrant pas dans le cadre des tics convulsifs, comprend ces mouvements, devenus inconscients à force d'être répétés, et qui ne constituent en somme qu'une mauvaise habitude enracinée et non un fait pathologique. Ils sont très divers, varient avec chaque individu : l'un se mord les lèvres en écrivant ; l'autre, en causant avec quelqu'un, tire continuellement sur les boutons des vêtements de son interlocuteur. Ce sont ces mouvements, devenus involontaires, puis réellement inconscients à force d'habitude, que Letulle appelle tics coordonnés et auquel il consacre une longue description. Nous les étudierons plus tard de plus près, *pour bien les différencier des tics convulsifs* tels que nous les entendons ; mais il est déjà facile de voir, dès maintenant, qu'ils ne répondent nullement, sous certains rapports, à la définition que nous avons donnée des tics dès les premières lignes de cet article. »

Et, en effet, ces phénomènes peuvent être, dans beaucoup de circonstances, séparés des véritables tics convulsifs ; mais dans d'autres cas, dont notre observation est un type, ces tics légers peuvent être sous la dépendance et constituer la première manifestation d'une maladie des plus rebelles, la névrose tiqueuse.

Voilà donc un premier enseignement à tirer de notre cas : il ne faut pas négliger, chez l'enfant, ces tics atténués qui peuvent être le point de départ, le prodrome, d'une névrose, sérieuse et tenace.

Les tics de l'enfance sont remplacés chez la jeune fille en question, par la projection de la jambe droite, phénomène tout à fait analogue à la projection de sa tête en avant et en arrière, pour effectuer le mouvement de salutation. Dès ce moment, la névrose est constituée. Mais si l'on envisage la localisation du phénomène en la comparant aux formes classiques, on constate que la localisation sur le membre inférieur est loin d'être la plus fréquente.

Les tics convulsifs ont pour sièges de prédilection la tête, la face, le cou, l'extrémité céphalique en un mot. Les mouvements analogues dans les membres sont beaucoup moins fréquents ; rarement, affirme Guinon, on les trouve à l'état d'isolement complet, sans quelque grimace de la face ou quelque mouvement involontaire du cou.

Déjà les mouvements du membre supérieur sont peu fréquents : bien plus exceptionnels sont ceux du membre inférieur. Il semble, en quelque sorte que la fréquence des tics aille en diminuant de haut en bas du corps. D'après Guinon, « les mouvements involontaires qui animent les membres inférieurs sont les plus rares de tous. Nous ne les avons jamais rencontrés seuls, mais toujours associés, dans des cas assez graves, avec des tics des autres parties du corps. Nous n'en avons pas, pour cette raison, observé une grande variété ». Dans notre cas, l'unique manifestation a été, pendant toute une période, cette rare localisation.

L'histoire de la malade présente déjà un certain intérêt, puisqu'elle nous révèle un tic isolé du membre inférieur.

Un fait plus rare encore, et qui n'est même pas classiquement signalé, c'est la paralysie consécutive du membre. Ce fait appelle immédiatement un rapprochement entre notre cas et les paralysies choréiques qui, elles, sont communes et classiques.

Ceux d'entre vous qui suivent la consultation externe ont pu voir, ces derniers temps, un enfant qui nous a été conduit à plusieurs reprises et présentait un exemple typique de paralysie choréique. L'enfant est arrivé avec une hémiparésie

très accentuée dont la nature ne pouvait faire l'objet d'aucun doute. Il a été rapidement guéri par l'antipyrine, tout comme s'il s'était agi d'une chorée convulsive. Au bout d'une semaine, sa sœur nous le ramenait amélioré; huit jours après, tout symptôme parétique avait disparu. Dans la même maladie des tics, un événement de cet ordre constitue un fait nouveau et intéressant.

Les manifestations qui se sont succédé dans la suite et qui ont précédé la localisation actuelle, ne présentent pas moins d'intérêt. La malade a sifflé pendant sept ou huit mois: puis durant un an, elle s'est bornée à pousser fréquemment le cri « ah! ».

Ceci nous fait entrevoir, chez notre malade, un côté fort curieux de la symptomatologie de la névrose tiqueuse. Il s'agit de l'*exclamation involontaire*. Ce symptôme, fort réduit dans l'espèce, est une des traductions les plus caractéristiques de la névrose. Guinon signale avec raison le « ah! » comme un degré inférieur, la manifestation la plus atténuée, du phénomène.

Dans d'autres cas, le « ah! » est remplacé par le « hem », que l'on doit se garder de confondre avec le raclement pharyngien des granuleux. D'autres fois, c'est un « ouah », qui, par son intensité, peut simuler une sorte d'aboiement.

Peu à peu, le phénomène se complique, sans toutefois perdre son caractère de cri laryngien, de bruit respiratoire. A un degré plus élevé, l'exclamation involontaire aboutit à des mots, que le malade répète sans raison, à des mots toujours les mêmes qui ne riment nullement avec le sujet de conversation. Ces mots dont le malade est en quelque sorte intoxiqué, sont de deux espèces :

Tantôt ce sont des mots quelconques, des assemblages de syllabes dépourvues de sens. J'ai connu, et certains d'entre vous ont pu connaître, un de nos distingués confrères, exerçant dans une ville importante de ce département, qui, à tout instant, au cours de ses phrases, répétait le mot « cousisi ».

Tantôt (et le cas est beaucoup plus fréquent), les mots involontaires que prononcent les tiqueux présentent cette particularité bizarre qu'ils appartiennent au vocabulaire le plus grossier : souvent même ils rentrent dons la phraséologie ordurière. Cette tendance a reçu de Gilles de la Tourette le nom de *coprolalie* (de κόπρος, sale).

Vous m'excuserez si je vous rapporte une série d'expressions « fin de siècle » qui ne rentrent pas encore dans la terminologie usuelle de l'enseignement clinique et qui résument le langage habituel, heureusement inconscient, des tiqueux. — « Nom de Dieu! merde! foutre! couillon! cochon! » Voilà leurs expressions de choix, les termes peu variés de leur vocabulaire de prédilection. Et cela, notez-le, sans qu'une pareille phraséologie cadre le moins du monde avec leur éducation et leurs habitudes.

Guinon rappelle, à ce sujet, l'histoire bien typique et classique, d'une grande dame, la marquise de Dampierre, qui, « depuis sa jeunesse jusqu'à l'âge de quatre-vingt-dix ans, prononçait involontairement, même dans les circonstances les plus solennelles, les mots : « merde » et « foutu cochon! »

Voilà un symptôme bien curieux, dont notre malade n'a pas encore offert la manifestation complète (elle la réalisera peut-être dans l'avenir), mais dont elle a présenté le degré le plus atténué, l'exclamation involontaire, le symptôme, qui, à l'état d'entière réalisation, explique et justifie l'un des termes du titre que Gilles de la Tourette a donné à son mémoire.

Quant à l'autre terme, *écholalie*, qui signifie la répétition par le sujet des mots prononcés en sa présence, je n'en approfondirai pas le sens devant vous, parce que notre malade n'a jamais présenté ce symptôme.

Je n'insisterai pas non plus sur cet autre élément symptomatique, auquel Charcot a donné le nom d'*échokinésie* et qui consiste dans l'imitation des actes exécutés devant le sujet. Il a fait également défaut chez notre jeune fille. — Je vous le signale cependant, parce que ce phénomène commence à rentrer dans un nouveau groupe de symptômes, dont nous allons maintenant parler, les *stigmates psychiques* de la maladie des tics.

Voici en effet, un nouveau trait à souligner dans l'histoire de notre malade, un trait important quoiqu'il s'agisse d'un signe négatif : c'est l'absence complète, malgré les recherches les plus minutieuses, de tout stigmate psychique. La règle est, au contraire, de trouver habituellement ces stigmates dans les cas analogues.

Comment faut-il comprendre et rechercher les stigmates psychiques?

On entend pàr ce mot un ensemble de signes, très variables d'aspect, qui semblent prouver que l'état mental du sujet n'est pas absolument normal.

Les troubles psychiques en question peuvent être fort atténués, et il ne faudrait pas croire en forçant les analogies, que tous ceux qui présentent quelques-uns de ces stigmates sont des fous à enfermer; à ce compte, il se pourrait qu'une infime minorité de la population restât seule en liberté.

C'est ainsi que l'on note, parmi ces stigmates, tout ce que le vulgaire appelle des *manies*, ce que je vous proposerai de désigner plus scientifiquement sous le nom de *tics psychiques*. Il s'agit là, en réalité, d'un diminutif de l'idée fixe ou obsédante.

Beaucoup d'entre vous connaissent, pour les avoir observés chez eux-mêmes ou dans leur voisinage immédiat, les degrés inférieurs de l'obsession; ils ont pu se rendre compte qu'elle est compatible avec un état mental encore sain ou réputé tel.

Bien qu'on n'aime pas à se mettre personnellement en cause, je puis, à titre d'exemple, vous citer un genre d'obsession auquel j'ai longtemps été assujetti : Je ne pouvais entrer dans un wagon sans me sentir irrésistiblement poussé à diviser le chiffre représentant le numéro du wagon par celui du compartiment. Que de gens se croient obligés de compter, lorsqu'ils passent devant telle ou telle maison, le nombre des fenêtres ou les barreaux de la grille, et ne sont tranquilles qu'une fois leur numération accomplie!

Je connais une personne, parfaitement raisonnable d'ailleurs, qui, lorsqu'elle a mis un pied sur une pierre un peu saillante, se sent forcée de rechercher pour l'autre pied une sensation analogue; de même, lorsqu'elle a placé une main sur du marbre ou tout autre objet froid, elle est contrainte de faire subir à l'organe symétrique une impression de même nature. D'autres personnes ont la manie, partout où elles se trouvent, de rechercher la symétrie; elles ne peuvent s'empêcher de mettre en ordre, au gré de leur manie, les objets mal placés ou asymétriquement disposés.

Tel lecteur assidu ne se sentira tranquille que lorsqu'il aura, sans égard pour la continuité de sa lecture, fait soigneusement disparaître le point noir qu'un correcteur inattentif aura laissé graver sur la page de son livre.

L'obsession est un phénomène aujourd'hui décrit et analysé;

ses rapports dans certains cas, avec l'aliénation mentale, sont connus, et les romanciers eux-mêmes, peintres fidèles de toutes les réalités, n'ont pas craint, sous le contrôle de l'observation scientifique, d'introduire dans leurs œuvres sa description. Le dernier roman d'Hector Malot, *Mère*, traduit en une scène piquante, que je vous demande la permission de vous lire, les nécessités impérieuses de l'obsession. Le héros du roman, Victorien, attend son tour dans l'antichambre d'un médecin aliéniste renommé, le docteur Soubyranne.

« A midi et demi, Victorien, le bras en écharpe, entrait dans le salon de Soubyranne. Il s'y trouvait, arrivés avant lui, deux pingoins, comme disent les médecins en parlant des clients, qui dans des poses ennuyées, attendaient le moment d'être reçus, et il prenait place à côté d'eux, n'ayant pour toute distraction que de les examiner, comme eux-mêmes de leur côté l'examinaient, discrètement des yeux, mais avec toutes sortes de curiosités et d'interrogations muettes. Est-il fou, celui-là, ou raisonnable? Qu'a-t-il de détraqué ? Au moins était-ce ainsi que Victorien traduisait leurs regards.

« Au bout d'un certain temps, celui qui l'examinait avec l'attention la plus manifeste, personnage grave correctement habillé, de tournure distinguée, l'air d'un diplomate ou d'un magistrat, quitta son fauteuil et vint à lui avec toutes les marques d'une extrême politesse, à laquelle se mêlait un certain embarras.

« Pardonnez-moi, monsieur, de vous adresser une question, sans avoir l'honneur d'être connu de vous.

« Victorien le regarda interloqué.

« — Combien avez-vous au juste de boutons à votre gilet ?

« — Ma foi, monsieur, je n'en sais rien du tout.

« — Permettez-moi de les compter, je vous prie.

« — Volontiers.

« — Un, deux, trois..... huit, vous en avez huit.

« — Je vous remercie.

« — C'est moi, monsieur, qui vous adresse tous mes remercîments ; je ne pouvais arriver à faire mon compte, votre écharpe me gênait ; c'était cruellement douloureux ; quand le besoin de compter me prend, il faut que je compte. Je vous suis fort obligé.

« — C'est moi, monsieur qui suis heureux d'avoir pu vous être agréable. »

Voilà une scène de pure fantaisie, mais de profonde observation, représentant, il est vrai, un degré plus élevé que les précédents dans l'échelle des stigmates psychiques.

On prétend qu'il existe des transitions insensibles entre ces

stigmates atténués et les véritables *idées fixes*, ce qui reviendrait à dire qu'il n'y a que des nuances, et non une ligne de démarcation nette, entre la raison et la folie.

Quoi qu'il en soit, il est bon de connaître les principales formes de ces stigmates psychiques pour pouvoir mieux les dépister chez les tiqueux. Vous trouverez un bon résumé de la question dans l'article de Guinon.

Il y a d'abord l'obsession par une idée plus ou moins futile. Certaines personnes passent, par exemple, une journée entière à chercher un air de musique qui les a frappées.

Un type très fréquent d'obsession pénible consiste dans un sentiment d'indescriptible frayeur à l'occasion de n'importe quoi.

« Ils (les malades) ont continuellement, dit Guinon (p. 571), peur de tout et de rien en même temps, peur de mourir, de devenir fous, de perdre connaissance. En réalité, cette frayeur est absolument sans motif, c'est une sorte d'angoisse qui étreint les malades et qu'ils cherchent à expliquer ainsi. D'autres fois, ce sentiment continuel de terreur prend un corps, et les malheureux ont peur de se tuer quand ils tiennent un couteau, par exemple, de se noyer quand ils côtoient une rivière. Dans le même ordre d'idées, nous trouvons l'*agoraphobie*, la *topophobie*, la *claustrophobie*. » On voit même des gens qui ont peur d'avoir peur.

Dans ce même ordre d'idées, mais sous une autre forme, on note la *folie du pourquoi*, non pas du pourquoi utile, raisonnable, mais du pourquoi insignifiant : « Les malades « (p. 571) sont irrésistiblement poussés à se demander la raison « de choses tout à fait vulgaires : pourquoi tel individu qu'ils « rencontrent est porteur d'une canne, pourquoi une fenêtre « a six carreaux, par exemple. »

On trouve aussi la *folie du doute*, avec délire du toucher. « Les malades (p. 571) évitent de toucher tel ou tel objet, ou, quand ils y sont obligés, ils éprouvent un sentiment d'angoisse. Tantôt il n'existe pas de raison à cette répugnance, tantôt c'est parce que l'objet en question a appartenu à une personne qui leur est antipathique, ou bien à un mort, ou, encore qu'ils craignent qu'il ait été souillé par le contact d'un individu sale ou atteint de maladies contagieuses. »

J'ai donné mes soins autrefois à une jeune fille qui présentait cette manie bizarre de ne jamais s'adosser à un siège

quelconque, chaise, fauteuil ou banquette de chemin de fer. Elle se tenait habituellement debout ou assise sur le bord du siège afin de ne point venir au contact du dossier. Le père de cette jeune fille, qui, toute sa vie, avait passé pour un homme normal et sain d'esprit, ayant mené la vie apparente de tout le monde, ne touchait jamais le bouton d'une porte sans interposer un pan de son habit, et aller se laver ensuite.

La *manie de l'ordre* est tout aussi obsédante. « Beaucoup de ces malheureux, raconte Guinon (p. 572), éprouvent un besoin irrésistible de déranger les objets qui se trouvent à leur portée pour les ranger ensuite suivant un ordre établi à l'avance. Ainsi un malade rangeait de cette façon tout ce qu'il voyait, de façon à placer une moitié des objets à droite, l'autre à gauche. » Cette forme est l'analogue, avec un degré de plus, du besoin de symétrie que l'on observe chez certains et dont je vous parlais tout à l'heure.

Hector Malot, dans le roman auquel j'ai fait allusion et au cours du chapitre dont vous avez entendu un fragment, exploite finement les données connues sur cette variété de manies, pour faire inventer et décrire par le médecin aliéniste Soubyranne le délire de l'ordre. « L'ordre poussé à l'extrême est pour nous un symptôme de déséquilibration mentale, une forme de neurasthénie psychique que j'ai eu le bonheur d'étudier le premier, et qui même me doit son nom, la *boumétrie* : de βου, particule augmentée et μέτρον, mesure. J'aurais pu aussi la baptiser *métrophilie*, mais je préfère *boumétrie*. »

Suit une série d'autres formes dont j'emprunte la description sommaire à Guinon :

« Toutes les variétés de l'*onomatomanie* peuvent s'observer, depuis la recherche angoissante du nom et l'obsession du mot qui s'impose, jusqu'à la crainte du mot compromettant que l'on est forcé d'omettre ou de remplacer dans une phrase, sous peine d'une angoisse terrible. »

« Signalons enfin l'*arithmomanie*. Celle-ci se manifeste chez les uns par un besoin invincible de faire sans raison des opérations d'arithmétique ; chez d'autres, c'est la crainte d'un chiffre dont on évite de prononcer le nom. Enfin, chez un certain malade, c'est le besoin de compter jusqu'à un certain nombre avant d'accomplir un acte. Tel, par exemple, avant de se lever de son siège, compte 1, 2, 3, 4, 5, 7, en passant le nombre 6 qui lui est particulièrement désagréable. Tel autre est obligé de répéter 2, 3, 10 fois le même

mouvement, de tourner dix fois le bouton d'une porte avant de l'ouvrir, de faire cinq pas en cercle avant de se mettre en marche. »

J'ai vu, il y a un an, une dame qui, à certains moments, était prise d'un besoin invincible de compter, et ne parvenait qu'au prix d'un effort énergique à interrompre cette numération imposée.

Je pourrais encore vous citer d'autres variétés; mais les exemples et les citations ont été suffisamment multipliés. Je terminerai par cette dernière observation de Guinon qui résume fort bien l'idée que l'on doit se faire de l'obsession : « Dans la recherche de ces bizarres manifestations, il ne faut jamais se borner au cadre des idées fixes déjà décrites, car on est tous les jours exposé à en rencontrer de nouvelles. L'obsession est la caractéristique de ce symptôme et elle peut s'exercer de bien des façons. Un malade est obligé de monter à tel endroit par tel escalier et non par tel autre, au point d'être forcé de revenir sur ses pas quand un jour, par inadvertance, il a pris le chemin que lui interdit sa singulière disposition d'esprit. Voilà une idée fixe bien particulière. Mais nous avons dit qu'en somme le nombre en était illimité et que vaste était le champ ouvert sous ce rapport à l'ingéniosité et à la bizarrerie des malades. »

Eh bien! avec un cadre aussi vaste de stigmates psychiques, dont nous avons parcouru de notre mieux les recoins pour déceler chez notre malade quelque anomalie mentale, nos recherches ont été vaines. Notre jeune fille ne présente pas la moindre aberration de cet ordre.

Et pourtant les auteurs classiques signalent l'existence de ces aberrations comme habituelle chez les tiqueux!

On peut en conclure que ces soi-disant stigmates de la maladie des tics, ces phénomènes anormaux qui, au dire des auteurs, caractérisent et affirment la maladie comme les stigmates de l'hystérie affirment la névrose ou les phénomènes somatiques fixes accompagnent l'hypnotisme, ces stigmates, dis-je, ne sont eux-mêmes autre chose que des tics psychiques, c'est-à-dire des formes symptomatiques, des manifestations spéciales de la névrose tiqueuse. A ce titre, leur constatation est fréquente, habituelle, mais ils peuvent manquer et leur absence n'infirme point l'idée de la névrose. Ce sont, en un mot, au même titre que la coprolalie ou les salutations, des symptômes souvent notés mais contingents.

D'autres stigmates que nous avons également recherchés avec soin et qui font aussi totalement défaut, sont les stigmates hystériques. Nous n'avons constaté ni rétrécissement du champ visuel, ni anesthésie pharyngée, ni troubles sensitifs quelconques. Cette constatation est la règle chez les tiqueux. Autant les stigmates psychiques s'observent fréquemment chez eux, autant il est rare de trouver les stigmates de l'hystérie.

On doit en tirer, comme Charcot, cette conclusion importante que la maladie des tics est nosologiquement distincte de l'hystérie, qu'elle constitue une individualité morbide, une névrose à part. C'est ce qui légitime l'importance accordée à son étude.

Si la névrose tiqueuse diffère de l'hystérie par sa nature, elle s'en distingue aussi par *son pronostic ;* les deux maladies sont foncièrement différentes au point de vue de leur gravité respective. Tandis que l'hystérie est susceptible de guérison ou tout au moins d'amélioration réelle, tandis que le traitement a sur elle une prise incontestable, la maladie des tics est absolument tenace, à peu près immuable, et rebelle à toute thérapeutique.

Pareille différence donne une importance capitale, au point de vue pratique, à la connaissance et au diagnostic de la maladie, et enlève, par contre, presque tout intérêt au chapitre du traitement. On doit cependant en tenter la cure en se basant sur les indications rationnelles et appliquer à la névrose tiqueuse le traitement général des grandes névroses.

L'hydrothérapie, l'isolement, l'électricité, l'emploi des toniques feront la base de la médication. Nous avons essayé de traiter ainsi notre jeune fille, mais n'avons pu contrôler les effets des moyens mis en usage, car un beau matin, brutalement et sans cause, sans chercher à justifier ou à expliquer sa demande, elle a exigé sa sortie. Le seul intérêt de ce cas se tire des particularités symptomatiques qu'il a présentées.

(*A suivre.*)

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

## ÉTUDES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE[1]

(SYRINGOMYÉLIE. — SCLÉROSE COMBINÉE. — MYÉLITE AIGUË)

Par le Dr XAVIER FRANCOTTE,
Professeur à l'Université de Liège.

III. — DEUX CAS DE MYÉLITE AIGUE. — L'intérêt principal des deux cas de myélite dont il s'agit me semble résider dans la comparaison des lésions observées. L'évolution symptomatique a été la même dans les deux cas et néanmoins, on relève entre les lésions de l'un et de l'autre de notables différences ; en outre, certaines altérations constatées dans le premier cas, présentent des caractères peu ordinaires qui méritent d'être consignées.

OBSERVATION I. — Elle concerne une femme, Thérèse R..., âgée de vingt et un ans, du service de M. le professeur Masius.

Cette personne tombe malade le 19 février 1885, et au bout de cinq jours, elle présente une paralysie presque complète des membres inférieurs, de l'incontinence des urines et des matières fécales. Bientôt, se manifestent des troubles de la nutrition ; il survient un décubitus considérable aux deux fesses ; de petites plaques de gangrène apparaissent en divers points des membres inférieurs. L'état général décline rapidement et la mort arrive le 13 du mois de mars, soit vingt-trois jours après le début de la maladie.

La moelle épinière est enlevée avec ses membranes. On cons-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 181 et 378.

tate sur la face postérieure de l'organe, une hypérémie méningée plus considérable que celle qui existe normalement. Dans sa moitié inférieure, la moelle présente absolument sa consistance normale. Dans la partie supérieure, elle est sensiblement plus molle, sans que nulle part cette mollesse devienne extrême.

L'examen à l'œil nu des surface de section n'indique pas d'altération.

La moelle est plongée dans le liquide de Müller; quand elle a acquis une consistance suffisante, on la place dans l'alcool où elle reste plus de deux ans. En effet, ce n'est qu'au commencement de 1888, qu'on en pratique l'examen microscopique.

Le processus morbide atteint son maximum d'intensité à l'extrémité supérieure de la moelle dorsale au niveau des deuxième et troisième paires dorsales.

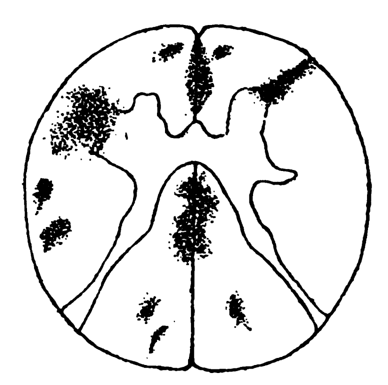


*Fig.* 7. — Coupe à la partie supérieure de la moelle dorsale. Distribution des foyers de sclérose qui sont indiqués par le pointillé.

A l'œil nu, sur des coupes colorées par le picro-carmin, on distingue dans la substance blanche, un certain nombre d'îlots irréguliers qui tranchent sur le tissu voisin, par une vive coloration rouge. Sur des coupes traitées d'après la méthode de Weigert, les îlots sont absolument décolorés (voir *fig.* 7).

Ils siègent dans les cordons antérieurs, dans les cordons latéraux au niveau de l'extrémité antérieure des cornes antérieures, dans les cordons postérieurs, sur les deux bords du sillon médian postérieur. Il y a, en outre, de petits foyers disséminés dans les différentes parties de la moelle.

A l'examen microscopique, l'attention est d'abord attirée par les altérations des vaisseaux situés au milieu des îlots. Ils sont entou-

rés d'une gaine épaisse, d'une sorte de manchon que le carmin n'a pas coloré, présentant une certaine réfringence (voir *fig.* 8).

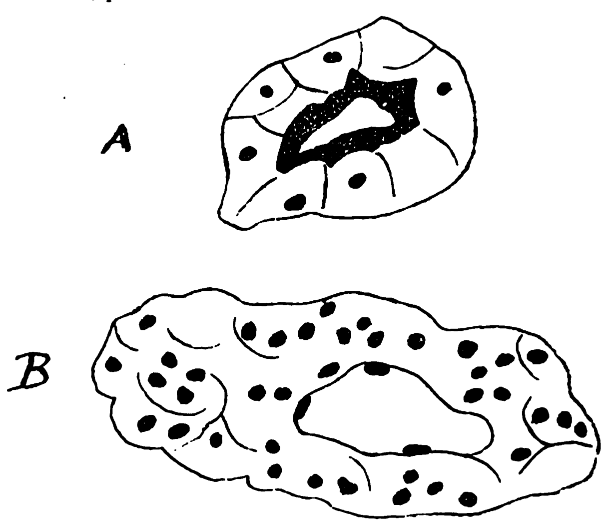



*Fig.* 8. — Coupe de vaisseaux situés dans les foyers de sclérose. A, coloration par le picro-carmin; B, coloration par l'hématoxyline alunée.

On y distingue des contours peu nets qui limitent des espaces de forme irrégulièrement arrondie ou polygonale et l'on y constate, surtout dans les préparations traitées par l'hématoxyline alunée et par la vésuvine, un grand nombre de noyaux et un aspect très légèrement granuleux.

La paroi des vaisseaux elle-même n'est pas modifiée : nulle part, leur lumière ne semble rétrécie et elle ne paraît pas non plus notablement distendue par le sang.

*Substance blanche.* — Autour de ces vaisseaux, dont un ou plusieurs, de dimension plus considérable, occupent le centre du foyer scléreux, on trouve un tissu vivement coloré en rouge par le carmin, constituant un réseau à travées épaisses. Dans ce tissu, on observe de nombreuses cellules de Deiters qui sont tuméfiées et qui ont un aspect plus ou moins vitreux.

Les mailles du réticulum sont vides, ou bien occupées par des cellules arrondies ou polygonales, légèrement granuleuses, possédant un ou plusieurs noyaux. Elles apparaissent particulièrement nettes dans les préparations colorées par la vésuvine. Elles sont absolument analogues à celles qui remplissent les espaces périvasculaires.

Dans d'autres mailles, on trouve des cylindres-axes fortement tuméfiés, d'autres renferment des cylindres-axes qui semblent plongés dans une substance homogène, d'apparence vitreuse ; d'autres enfin, en très petit nombre, contiennent des fibres nerveuses normales entourées d'une couche de myéline.

Au voisinage des deux foyers des cordons latéraux, vers la périphérie et en arrière au niveau du bord externe des cornes postérieures, on trouve des zones dont le tissu est aminci, raréfié, mais dont la coloration par le carmin ou par l'hématoxyline selon Weigert ne diffère en rien de la coloration de la substance blanche normale. Elle présente de vastes mailles qui contiennent un grand nombre de cellules analogues à celles que nous avons décrites tout à l'heure : il y a en certains points des accumulations compactes de ces cellules.

Les fibres nerveuses qui s'y rencontrent sont presque toutes altérées : elles présentent une grande variété de forme, de dimension et d'aspect : toutes dépassent notablement le volume normal. Les unes sont brillantes, homogènes, les autres d'apparence plus ou moins granuleuses ; celles-ci ont pris une coloration rouge intense, tandis que d'autres n'ont qu'une légère teinte jaunâtre.

En somme, au niveau de la moelle que nous examinons, la substance blanche est atteinte à peu près dans toute son étendue ; les parties demeurées saines sont extrêmement limitées.

Des coupes longitudinales de la moelle faites au même niveau, montrent particulièrement les altérations des cylindres-axes : un certain nombre sont atteints d'une tuméfaction irrégulière, variqueuse.

*Substance grise.* — Dans son ensemble, l'aspect de la substance grise est tout différent de l'état normal. Les vaisseaux y présentent

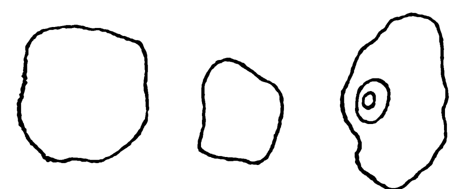


*Fig.* 9. — Masses vitreuses de la substance grise.

les mêmes modifications que dans la substance blanche : ils sont modérément remplis de sang. Il existe une prolifération nucléaire abondante, et des cellules analogues à celles décrites dans la substance blanche.

On y trouve un certain nombre de masses à contours irréguliers, légèrement colorées en rose ou en jaune, d'aspect vitreux et dépourvues la plupart de noyaux (voir *fig.* 9).

Un certain nombre de ces masses, les plus volumineuses, sont des cellules ganglionnaires ayant subit la dégénérescence vitreuse. On ne trouve dans les cornes antérieures aucune cellule nerveuse ayant conservé ses caractères normaux.

Les cellules de la colonne de Clarke sont également modifiées : dans les préparations au picro-carmin, elles ont une teinte jaunâtre un éclat vitreux ; dans un certain nombre, le noyau n'est plus apparent. La plupart ont gardé pourtant leur forme normale. Quant *aux méninges et aux racines nerveuses*, elles n'offrent pas d'altération évidente.

En examinant *la série des coupes au-dessus du foyer principal*, vers le cerveau, on constate que les lésions persistent, même jusqu'au niveau de la troisième paire cervicale, partie la plus élevée de la moelle qui ait été à notre disposition.

Mais les lésions diminuent d'intensité et d'étendue ; à l'œil nu, on voit que les différents foyers situés dans la substance blanche, persistent encore en des points correspondant assez bien à ceux de la région dorsale supérieure ; mais ils sont beaucoup moins considérables. Au niveau de ces foyers, on observe les mêmes lésions que plus bas : altération spéciale des vaisseaux, épaississement de la névroglie, tuméfaction des cylindres-axes, infiltration cellulaire.

La plupart des cellules des cornes antérieures conservent leur configuration normale ; il en est cependant dont les prolongements sont raréfiés, dont le protoplasme est granuleux et le noyau indistinct.

*En dessous du foyer principal*, les lésions vont également en diminuant, mais on en trouve encore des signes même dans les parties les plus inférieures de la moelle. Ainsi, à l'extrémité inférieure du renflement lombaire, on constate encore, surtout dans les cordons latéraux, quelques cylindres-axes tuméfiés :

Certains espaces sont vides de fibres nerveuses et la névroglie semble présenter un certain degré d'épaississement. Cependant, on ne rencontre plus l'altération des vaisseaux, ni l'infiltration cellulaire et les cellules des cornes antérieures paraissent tout à fait normales.

Réflexions. — Des lésions qui viennent d'être décrites, la plus frappante est celle qui affecte les vaisseaux.

En réalité, la paroi même des vaisseaux est demeurée intacte, mais, il s'est produit dans l'espace périvasculaire, une accumulation abondante d'éléments

qui se retrouvent aussi dans les autres parties de la moelle. Quelle est la nature de ces éléments?

Achard et Guinon ont observé autour des vaisseaux des accumulations d'éléments parfaitement semblables et formant, comme dans notre cas, des couches assez régulièrement stratifiées. D'après eux, il s'agit de corps granuleux qui, sous l'action prolongée de l'alcool, ont subi des modifications considérables. Küssner et Brosin[2] ont également observé une modification semblable des vaisseaux : le centre des foyers de sclérose était occupé par un vaisseau assez considérable et celui-ci était entouré par des cellules, les unes petites, arrondies, n'ayant pour ainsi dire pas de protoplasme ; les autres, plus grandes avec un corps protoplasmique.

D'après ces auteurs, ces dernières seraient des corps granuleux privés de graisse, à la suite d'un long séjour dans l'alcool. Ils invoquent le témoignage de Ribbert[3] qui, par l'action de l'alcool, a vu des corps granuleux se transformer en cellules parfaitement semblables à celles qu'ils ont constatées dans les espaces périvasculaires et qui sont aussi tout à fait identiques à celles que nous avons rencontrées autour des vaisseaux et dans les autres parties de la moelle.

La présence de corps granuleux dans la myélite aiguë n'a rien d'anormal ; mais ce qui donne à notre cas, comme à ceux de Küssner et Brosin, d'Achard et

[1] *Sur un cas de myélite aiguë diffuse.* (*Archives de médecine expérimentale.* Septembre 1889, p. 696.)

[2] *Myelitis acuta disseminata.* (*Archiv für Psychiatrie.* XVII, p. 293.)

[3] *Archives de Virchow.* — T. 90, pl. IV, fig. 86 et 10.

Guinon [1], un caractère spécial, c'est l'abondance de ces éléments et leur disposition régulière, stratifiée, autour des vaisseaux.

OBSERVATION II. — Il s'agit d'un homme de soixante-deux ans, admis dans le service de M. le professeur Masius, qui en quarante-huit heures est pris de paralysie des membres inférieurs et d'incontinence des sphincters. Bientôt, surviennent des troubles trophiques : décubitus fessier, œdème des pieds, ulcérations en différents points des membres inférieurs. Il se produit, en outre, de la cystite. Le malade dépérit rapidement et succombe le 7 mars 1888, vingt-cinq jours après le début de la myélite.

L'examen de la moelle au moment de l'autopsie ne renseigne en fait d'altérations qu'un certain degré de ramollissement de la partie supérieure de la région dorsale.

Le foyer originaire de la myélite est situé entre la deuxième et la cinquième paire dorsale, du moins c'est à ce niveau que les lésions atteignent leur plus haut degré d'intensité.

A l'œil nu, on remarque que la substance blanche, surtout celle des cordons latéraux et plus d'un côté que de l'autre, est pour ainsi dire corrodée : au lieu de se présenter comme un tissu cohérent, elle forme une trame dont les mailles irrégulières apparaissent même à l'œil nu.

L'examen microscopique fait constater une hypérémie intense dans la substance grise comme dans la substance blanche ; les parois vasculaires sont épaissies et en différents points, il s'est produit des extravasations sanguines.

On reconnaît dans la substance blanche, l'existence de foyers morbides, offrant une distribution asymétrique, siégeant dans les cordons postérieurs, dans les cordons antérieurs, dans les cordons latéraux, affectant, par conséquent, à peu près toute la substance blanche. Au niveau de ces foyers, il existe un réseau présentant de larges mailles et même de véritables lacunes.

La névroglie est épaissie de même que les travées conjonctives. Les espaces du réseau sont tout à fait vides, ou bien ils renferment des cellules arrondies ou polygonales qui se rencontrent également sur les travées. D'autres mailles renferment des cylindres-axes fortement tuméfiés dont quelques-uns ont un aspect granuleux.

Dans la substance blanche aussi bien que dans la substance grise, il existe des corps amyloïdes assez abondants.

[1] On peut également rapprocher de ces cas, une observation de myélite aiguë publiée par GOWERS, *A Manual of the diseases of nervous system*., t. I, p. 220, fig. 20. Les figures jointes à cette observation reproduisent très fidèlement ce que nous avons constaté nous-même.

La substance grise est également altérée : les cellules ganglionnaires sont transformées en blocs vitreux, ou bien, elles ont subi la dégénérescence pigmentaire, ou bien encore, elles sont simplement atrophiées; la plupart sont dépourvues de noyau. Sauf quelques extravasations sanguines, les méninges n'offrent pas d'altérations.

Si l'on examine *la série des coupes pratiquées en se dirigeant vers l'extrémité supérieure de la moelle*, on voit que les lésions persistent mais diminuent d'étendue et d'intensité. En différents points, on constate des infiltrations de globules rouges : à la hauteur de la septième paire cervicale, on trouve dans les cornes antérieures des cavités de forme irrégulière, contenant un vaisseau, tapissées et à moitié remplies par des globules sanguins. Au niveau de la quatrième paire cervicale, partie la plus élevée de la moelle qui ait été à notre disposition, on ne constate plus à l'œil nu aucune altération.

Au microscope, on voit que les vaisseaux sont épaissis, gorgés de sang : des corps amyloïdes se rencontrent dans les deux subs-

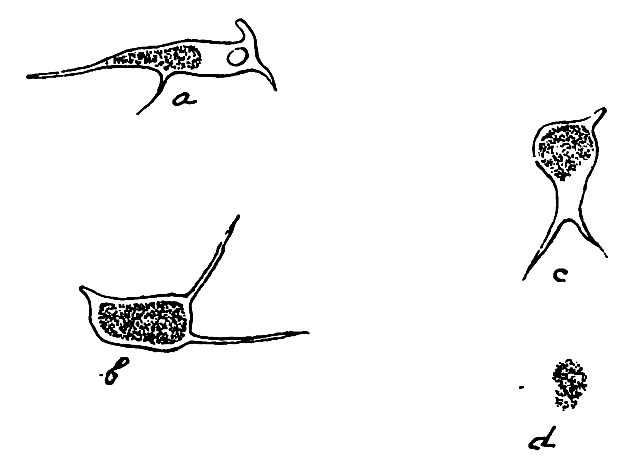



*Fig.* 10. — *a*, *b*, *c*, cellules des cornes antérieures, au niveau de la quatrième paire cervicale; dégénérescence pigmentaire; les parties laissées en blanc correspondent au protoplasme normal. — *d*, amas de granulations.

tances. Les lésions de la substance blanche sont peu prononcées : en certains points apparaissent des cellules de Deiters qui sont tuméfiées et les travées conjonctives sont épaissies.

Les cellules des cornes antérieures présentent toutes une dégé-

nérescence pigmentaire ; elles montrent une portion plus ou moins étendue de protoplasma normal (coloré en rouge par le carmin, en bleu par l'hématoxyline) et une partie formée de granulations pigmentaires (jaune dans les préparations traitées par le carmin, jaune grisâtre dans les préparations traitées par l'hématoxyline alunée); quelques-unes sont dépourvues de noyau; la plupart ont conservé leur forme générale (voir fig. 4, *a*, *b*, *c*); il en est, mais très rares, qui sont réduites en un amas de granulations (voir fig. 10, *d*).

*Vers la partie inférieure*, les lésions vont en diminuant, mais on en trouve encore des traces jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle lombaire. Les vaisseaux sont assez distendus, leurs parois sont sclérosées. La névroglie, de même que le tissu conjonctif, paraissent épaissis.

Les cellules des cornes antérieures présentent la plupart une dégénérescence pigmentaire plus ou moins avancée.

Réflexions. — En comparant les lésions qui viennent d'être exposées avec celles que nous avons décrites dans le premier cas, on constate de notables différences. A la vérité, le siège du mal est le même chez les deux sujets : l'inflammation semble avoir eu son point de départ à la partie supérieure de la région dorsale; du moins, c'est à ce niveau que le processus a atteint sa plus grande intensité et que la moelle a été envahie dans l'étendue la plus considérable, selon le sens transversal.

Du foyer originaire, la lésion s'est propagée dans les deux directions, sur toute la longueur de l'organe, en diminuant graduellement d'intensité.

Dans les deux cas, le processus a entraîné la destruction des fibres nerveuses et l'altération des cellules ganglionnaires; aussi, comprend-on sans peine qu'il ait donné lieu à des manifestations symptomatiques semblables. Mais, à côté des analogies que nous venons d'indiquer, il existe de multiples dissemblances, du moins dans les détails.

Le premier cas nous présente une infiltration cellulaire abondante de toutes les parties de la moelle et en particulier, de l'espace périvasculaire : la paroi des vaisseaux est intacte; nulle part, on ne trouve d'hémorrhagie.

La névroglie est sclérosée : dans les foyers morbides, les travées du tissu interstitiel ont acquis une épaisseur considérable. Les cellules des cornes antérieures ont subi la dégénérescence vitreuse.

Dans le second cas, au contraire, les espaces périvasculaires sont libres : les parois des vaisseaux sont sclérosées ; on trouve en différents points des extravasations sanguines et même de véritables apoplexies.

La névroglie est plutôt raréfiée. Il existe de nombreux corps amyloïdes qui font complètement défaut dans le premier cas.

Du côté des cellules des cornes antérieures, on constate également de la dégénérescence vitreuse : seulement, elle n'atteint qu'un petit nombre d'éléments : la plupart sont pris de dégénérescence pigmentaire.

Ces dissemblances tiennent peut-être à la nature des causes qui ont déterminé l'un et l'autre processus. On conçoit, en effet, que des causes différentes puissent engendrer des processus se ressemblant par leur évolution rapide, par leur siège, par leurs caractères généraux, mais qu'en même temps, ces causes n'affectent pas de la même façon tous les éléments de la moelle et que de la sorte, il se produise certaines différences dans le tableau anatomo-pathologique.

Ceci est une simple conjecture: car, d'une part, il n'a point été possible de fixer avec certitude l'étiologie

de l'affection dans les deux cas et d'autre part, il n'est point du tout établi que les diverses formes étiologiques de myélite aiguë possèdent des caractères anatomo-pathologiques spéciaux. Le sujet de la première observation est tombé malade à la suite de fatigues excessives et de veilles prolongées aux bals du carnaval. L'autre malade dit avoir eu, il y a une dizaine d'années, un chancre induré sur la verge; il ne présentait aucun signe de syphilis et l'autopsie n'a constaté sur aucun organe de lésions spécifiques. Au surplus, l'existence d'une myélite aiguë de nature syphilitique est très contestable. « La myélite diffuse ou myélite syphilitique secondaire, dit Lancereaux [1], ne repose que sur un petit nombre de faits et si on examine attentivement ces faits, il est facile de reconnaître qu'ils ne peuvent servir à en établir sûrement l'existence. »

Gowers [2] et Byrom-Bramwell [3] enseignent que la myélite syphilitique est ordinairement sub aiguë ou chronique. En admettant que notre malade fût syphilitique, il ne s'ensuit donc pas nécessairement que sa myélite ait été sous la dépendance de l'état dyscrasique.

Du reste, les différences anatomo-pathologiques observées peuvent s'expliquer sans qu'il faille supposer que les processus relèvent de facteurs étiologiques distincts: une même cause agissant sur deux organismes produira des effets différents si ces organismes ne se trouvent pas dans des conditions identiques. Or,

[1] *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, 1889, p. 468.
[2] *Op. citato*, t. I, p. 219.
[3] *Die Krankheiten des Rückenmarkes*. Traduction allemande, 1883. p. 235.

d'une part, nous avons une personne de vingt et un ans, jouissant d'une bonne santé et d'autre part, un homme de soixante-deux ans déjà usé et décrépit : évidemment, les tissus et en particulier la moelle, ne possédaient pas chez ces deux sujets les mêmes qualités. Il n'est pas étonnant qu'ils aient répondu différemment à une même influence morbide et qu'ils n'aient pas subi des altérations identiques.

Nous ne devons pas oublier de mentionner que l'examen microscopique ne s'est pas fait de la même façon dans les deux cas : la moelle de la malade R... a séjourné dans l'alcool plus de deux ans, tandis que celle du malade P... y est restée à peine deux mois. De cette circonstance, il a pu résulter certaines différences dans l'aspect des lésions.

---

# RECUEIL DE FAITS

## SUR UN CAS DE TÉTANOS CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

Par CAMUSET,
Médecin, directeur de l'asile d'aliénés de Bonneval.

Il est certain que bien des épileptiques ont été, à la suite d'une plaie, d'une blessure quelconque, atteints de tétanos. L'épilepsie et le tétanos ont dû souvent se trouver réunis chez le même individu. Cependant, je ne sais si l'on a, dans ces derniers temps au moins, publié avec quelques détails aucune observation de tétanos survenu chez un épileptique.

Quand il s'agit de la coexistence de l'épilepsie et de certaines maladies intercurrentes, on se borne à rappeler cette donnée aussi vraie qu'elle est vulgaire, à savoir que les attaques épi-

leptiques disparaissent ordinairement plus ou moins pendant la période aiguë et fébrile de la maladie intercurrente. Mais, quand au lieu que ce soit une fièvre typhoïde ou éruptive, une pneumonie..., c'est une maladie nerveuse à forme convulsive qui se déclare chez un épileptique, il y a quelque intérêt à indiquer le tableau clinique présenté par le sujet atteint simultanément de deux névropathies convulsives, et à indiquer aussi les considérations qui peuvent découler des particularités observées. Voici un cas de ce genre observé dans mon service et que, pour les raisons susmentionnées, il est peut-être utile de relater.

Observation. — L... (Jean), quarante-huit ans, domestique de ferme, entra à l'asile d'aliénés de Bonneval en janvier 1888, atteint d'épilepsie avec accès de folie fréquents à la suite des attaques.

On n'a que très peu de renseignements sur ses *antécédents héréditaires.* — Il a eu plusieurs frères et sœurs, aucun d'eux n'était épileptique ou aliéné. Son père est mort à cinquante ans d'un cancer de l'estomac, sa mère s'est éteinte à quatre-vingts ans. Ils n'étaient ni l'un ni l'autre atteints de maladie nerveuse. — Il a eu sept enfants dont deux sont morts en bas âge, les cinq autres bien portants ne sont ni aliénés ni épileptiques.

Le malade n'est ni syphilitique ni alcoolique. L'épilepsie ne peut, chez lui, être rattachée à aucune affection cérébrale, elle est bien idiopathique.

Il a eu des convulsions jusqu'à l'âge de quatre ans, elles ont cessé à partir de cet âge.

A vingt-huit ans, on a constaté une première grande attaque convulsive survenue pendant la nuit. Depuis, les attaques se sont reproduites assez fréquemment, tantôt le jour et tantôt la nuit. Ce sont des attaques typiques. A la fin, elles se sont compliquées d'accès délirants dangereux, et c'est ce qui a nécessité le placement du malade dans un asile d'aliénés.

L'épilepsie pure, non symptomatique, débute rarement à un âge aussi avancé, vingt-huit ans. Il est à croire qu'entre quatre ans et vingt-huit ans, le malade a présenté des manifestations épileptiques qui ont passé inaperçues. Actuellement, outre ses grandes attaques convulsives, il a des absences et des vertiges; ces absences et ces vertiges ont sans doute existé seuls pendant l'enfance et la jeunesse.

Voici l'état de L... à son arrivée dans le service : homme robuste. Tous les organes sont sains, — grandes attaques épileptiques apparaissant à des intervalles irréguliers, huit ou dix fois par mois. Absences fréquentes. — Tous les mois à peu près, à la

suite d'une attaque, accès de folie avec hallucinations et violence. On doit isoler le malade en cellule pendant quelques heures. — Dans les intervalles des attaques, L... est assez tranquille, mais il conserve toujours un délire dans le sens des persécutions : on lui vole son bien, on le trompe, etc. Ainsi, sa femme étant morte depuis qu'il est à l'asile, il n'a pas voulu le croire, malgré les lettres annonçant la perte qu'il venait de faire. C'est pour lu prendre ce qu'il a qu'on fait courir ce bruit. Ce délire n'est pas très absorbant, mais avant les attaques il devient plus intense, le malade récrimine, se plaint fort, menace même.

On s'aperçoit facilement que les facultés sont affaiblies, il y a de la démence. L... a, du reste, l'état mental classique des épileptiques : irritabilité, versatilité, égoïsme, préoccupations hypocondriaques, etc..., tout cela en dehors du délire avec idées de persécution déjà noté. On constate même chez lui la manie de calculer, de compter, principalement la nuit quand il ne dort pas.

Enfin, il a à la main une brûlure assez profonde intéressant l'index, le médius et une bonne partie du dos de la main. Cette brûlure est en voie de cicatrisation et date de plusieurs semaines; elle est la conséquence d'une chute dans le foyer de sa chambre pendant une attaque.

2 *février*. — Huit jours après son arrivée, le malade se plaint de douleur et de raideur au niveau des masséters. Il y a du trismus. En peu de jours le tétanos se généralise, il affecte particulièrement les muscles extenseurs, forme opisthotonos.

L'affection se montre avec une grande intensité, le pronostic est très mauvais. Pendant plusieurs jours, la température axillaire oscille dans les environs de 39°,5 et arrive même à 40°. La rigidité musculaire est extrême, la douleur violente, les paroxysmes fréquents. La dysphagie est considérable. Il y a aussi rétention d'urine nécessitant trois fois le cathétérisme.

Le malade est placé dans une cellule éloignée des autres aliénés et peu éclairée. On panse la plaie de la main à l'iodoforme et on la lave deux fois par jour avec une solution de bichlorure de mercure. — On administre le chloral à hautes doses : 8, 10 et jusqu'à 12 grammes par vingt-quatre heures. Lavements purgatifs. Quelques injections sous-cutanées de morphine auxquelles on renonce de suite. — On alimente avec de l'eau vineuse et avec de la viande crue hachée dans du bouillon, — mais c'est avec grand'peine qu'on parvient à faire avaler aliments et médicaments, à cause de la dysphagie. Pas d'attaques d'épilepsie.

12. — Amélioration. La raideur des muscles est moins forte, la douleur moins violente, les paroxysmes plus espacés, la déglution plus facile. C'est à ce moment, douze jours après le début du tétanos, qu'apparaît la première crise d'épilepsie, elle est observée seulement par les infirmiers.

14. — Nouvelle crise d'épilepsie que je peux observer moi-même. A ce moment, les quatre membres sont encore tétanisés, raides, le malade ne peut les mouvoir. L'opisthotonos n'existe plus, le dos repose sur le lit. La température est à 38°,2.

L'attaque ne diffère en rien des attaques habituelles du malade : cri initial, pâleur de la face, convulsion de ses muscles. Raideur de tout le système musculaire avec secousses rythmées. Puis teinte cyanosée de la face et convulsions cloniques violentes des membres, du bassin et du cou. Le tout dure trois minutes environ. Ensuite coma, stertor, résolution des muscles. Après quelques minutes de coma, le malade revient à lui et les muscles rentrent en la rigidité tétanique en laquelle ils étaient avant l'attaque.

Donc, sous l'influence de l'ictus épileptique, une convulsion épileptique, c'est-à-dire une convulsion tonique et après clonique. et ensuite une résolution musculaire complète, se manifeste sur des muscles qui se trouvaient, avant l'ictus, en tétanos, c'est-à-dire en contracture permanente. — Et quand l'épilepsie a, pour ainsi dire, épuisé son action, les muscles redeviennent tétanisés. durs, contracturés, immobiles. Le syndrome épileptique remplace. pour un instant, le syndrome tétanique. C'est là une particularité curieuse. Le reste de l'observation n'offre rien de remarquable.

La guérison survint graduellement; au bout d'un mois, cinq semaines elle était complète; mais, comme il est dit plus haut, dès le dixième jour après le début, l'amélioration avait commencé à se manifester.

Le malade eut encore d'autres attaques épileptiques alors que le tétanos n'avait pas complètement disparu, mais elles ne présentèrent rien de notable, elles furent la répétition de celle qui a été décrite. L..., qui est toujours à l'asile, n'a conservé aucune trace de son tétanos. C'est un épileptique en voie de démence avec troubles mentaux.

Il y a, outre la coexistence des deux névroses, plusieurs réflexions à faire à propos de ce malade. D'abord, au point de vue psychopathique, L... a tout fait l'état mental des épileptiques, état mental bien étudié de nos jours. Il présente aussi cette manie de compter, signalée pour la première fois et récemment, par un observateur sagace et érudit, M. Cullerre. (Voir sur ce sujet un travail de cet auteur dans les *Annales médico-psychologiques*, « les épileptiques arythmomanes », numéro de janvier 1890.)

Cette particularité présentée par beaucoup d'épileptiques est encore peu connue. Après avoir lu le mémoire de M. Cullerre, j'ai cherché si elle existait chez les épileptiques de mon service et je l'ai constatée relativement très souvent. — Ce

n'est pas une obsession véritable avec angoisse comme l'arithmomanie des dégénérés héréditaires; c'est seulement une satisfaction que l'épileptique se procure en calculant, soit le nombre des carreaux de vitre de son dortoir, soit le nombre de jours ou d'heures qu'il a passés à l'asile, etc... Il se livre à cette opération principalemet la nuit, quand il ne dort pas. Un semi idiot épileptique compte tout haut et ne peut évidemment faire qu'une numération des plus simples, incapable qu'il est de calculer réellement, mais enfin il se complait à compter.

En outre de sa folie postépileptique caractérisée par des hallucinations et de la fureur, notre malade a un délire persistant, à racines peu profondes, délire mélancolique avec idées de méfiance, de persécution. On le tient enfermé pour lui prendre son bien. Il ne veut pas croire que sa femme soit morte, parce qu'on n'aurait pas pu *faire les affaires* sans lui, et qu'il n'a jamais rien signé. Il entend les affaires de la succession. Pourquoi le tient-on enfermé? Il n'a jamais fait de mal à personne. Ne gardant aucun souvenir de ses accès de fureur, il ne croit pas à leur existence et ne se sait pas dangereux. Il a des attaques, mais il en a eu pendant de longues années chez lui, pourquoi le garder dans un asile? — Et puis il finit par se rendre compte qu'il a des ennemis. Qui? Vous le savez aussi bien que moi. et il ne s'explique pas davantage. Ou bien il accuse absolument tantôt l'un, tantôt l'autre. C'est le préfet, le maire de son pays, le médecin de l'asile, etc..., tout personnage enfin qu'il suppose avoir coopéré à son placement à l'asile.

On admet généralement, et M. Magnan et ses élèves l'ont démontré d'une façon évidente, que le même sujet peut présenter plusieurs sortes de délire en même temps. Exemple fréquent, le délire chronique (délire à évolution progressive régulière; délire de persécution type Lasègue-Foville) et le délire alcoolique. Exemple encore, le délire épileptique avec un autre délire vésanique ayant son origine réelle dans l'hérédité. Est-ce le cas de notre malade? — Son délire extra-épileptique est-il la conséquence d'une hérédité similaire ou dissemblable?

Je ne le crois pas. Les renseignements sur les antécédents de famille du malade sont presque nuls et ce n'est pas sur l'absence de tare névropathique héréditaire qu'on peut baser une opinion. — Il me semble plus exact d'admettre que chez

L... l'épilepsie a amené progressivement de la démence par suite sans doute des modifications matérielles produites à la longue dans le cerveau par la répétition des attaques, et que son délire est un délire greffé sur la démence, un délire démentiel.

En somme, ce malade raisonne faux, mais les bases de son raisonnement seules sont fausses, parce que son intelligence n'est plus capable de les contrôler, de bien les établir — et non parce qu'il est halluciné ou parce qu'il a de prime abord une idée délirante primitive, ses déductions sont logiques. Il est dans le cas de ces déments apoplectiques qui arrivent au délire par l'exagération seule d'une disposition mentale particulière. Une méfiance physiologique, pourrait-on dire, est transformée, par le cerveau en démence, en méfiance pathologique, c'est-à-dire en une sorte de délire mélancolique avec idées de persécution et sans hallucinations. — Je trouve que, chez beaucoup d'anciens épileptiques, le délire extra-épileptique peut s'expliquer de cette manière.

Nous arrivons maintenant à la coexistence de deux névroses convulsives. Il s'est d'abord passé dans ce cas ce qui se passe le plus souvent dans l'épilepsie compliquée d'une affection aiguë intercurrente, pendant les périodes les plus aiguës de celle-ci, l'épilepsie ne se manifeste pas. Mais aussitôt que le tétanos a eu commencé à décroître d'intensité, les convulsions épileptiques ont réapparu. Comment expliquer la suppléance momentanée d'un état convulsif par un autre état convulsif tout différent ?

Les théories de physiologie pathologique du tétanos ont été nombreuses autrefois, elles le sont certainement moins aujourd'hui, que l'on sait d'une façon certaine que le tétanos est une maladie inoculable. — Les adversaires les plus convaincus de l'origine équi-tellurique du tétanos ont, en effet, tous convenu cependant, sans une exception, dans la grande discussion sur le tétanos qui eut lieu à l'Académie de médecine en 1889, qu'il était possible d'inoculer le tétanos en injectant des parcelles prises sur la plaie d'origine chez un animal tétanique. — Le tétanos est donc produit par un agent septique, microbe ou ptomaïne. Cet agent porte son action nocive sur la moelle épinière et particulièrement sur la partie supérieure, bulbaire. Les lésions trouvées aux autopsies dans la moelle sont sans

importance puisqu'elles sont variables et surtout puisqu'elles sont inconstantes; elles sont des conséquences et non des causes.

On peut donc, sans rechercher si l'agent toxique prolifère, se multiplie au lieu d'inoculation et est ensuite porté vers la moelle par une voie ou par une autre, ou s'il envahit de suite l'organisation, choses qu'on ignore encore, on peut donc, dis-je, affirmer que l'agent nocif produit, en fin de compte, sur la moelle, une modification profonde, élémentaire, dont le résultat est l'exagération du pouvoir excito-moteur de ce centre nerveux.

Là, s'arrête tout ce qu'on sait de positif; à partir de ce point on entre dans le domaine des hypothèses. Il est bien probable que c'est le pouvoir excito-moteur même des cellules des cornes antérieures qui est exagéré, mais certains pensent que ce pouvoir reste normal et qu'il y a au contraire diminution d'action des centres modérateurs des mouvements réflexes, centres admis par Ferrier et aussi par d'autres. Et, du reste, le tétanos, comme l'a dit M. Laborde dans la discussion à l'Académie de médecine à laquelle j'ai fait allusion, est un syndrome indépendant des causes qui le produisent et qui sont multiples, il peut être provoqué par un agent microbien ou d'origine microbienne comme dans le tétanos traumatique vulgaire, ou par un agent toxique comme dans le tétanos dû à la strychnine, ou enfin par un excitant périphérique mécanique ou physique comme le tétanos électrique obtenu au moyen d'un courant électrique appliqué à la périphérie.

Quoi qu'il en soit, dans le tétanos, les cellules des cornes antérieures de la moelle envoient aux muscles une excitation violente et permanente qui les maintient en un état de contracture spécial qu'on qualifie de l'appellation tétanique.

Dans l'épilepsie, ces mêmes cellules envoient aux mêmes muscles une excitation différente, quant au rythme et à l'intensité au moins, puisqu'au lieu de les tétaniser elle provoque chez eux des convulsions cloniques qu'on caractérise de l'appellation épileptique; et qu'en plus, à un moment donné, elles ne leur envoient, pendant un certain laps de temps, aucune excitation puisqu'ils restent dans la résolution complète.

Or, dans notre observation, les conditions physiologiques du syndrome tétanique persistent quand même, quoique

latentes, pendant la manifestation épileptique puisque le tétanos reparaît aussitôt que l'épilepsie disparaît. Il faut absolument qu'à un moment donné les conditions du syndrome épileptique l'emportent sur celles du syndrome tétanique. — Comment la chose peut-elle se faire?

On ne connaît pas les conditions anatomiques de l'épilepsie. Elles existent, mais elles sont sans doute profondes et élémentaires, et les moyens d'investigation manquent pour les découvrir. Les lésions macroscopiques et microscopiques qu'on trouve aux autopsies sont multiples, variables et surtout inconstantes; elles ne constituent que les conditions médiates de l'épilepsie. Elles peuvent manquer et, quand elles existent, elles provoquent seulement, par leur présence, la lésion intime et élémentaire qui nous échappe. — Au point de vue anatomo-pathologique, il en est de l'épilepsie comme du délire, le substratum anatomique de la perversion morbide nous est inconnu.

Quant au mécanisme des attaques épileptiques, en s'en tenant seulement à ce qui semble être scientifiquement établi, nos connaissances sur ce point sont loin d'être étendues. — Ce n'est pas le lieu de faire une revue critique des différentes théories qui ont successivement prédominé. Disons seulement qu'après avoir cru que le point de départ du processus épileptique était au bulbe, l'on s'accorde généralement maintenant à le placer dans le cerveau, depuis la découverte des centres corticaux psycho-moteurs. L'existence des attaques avec convulsion, absences, vertiges, somnambulisme comitial, prouve que la convulsion n'est pas tout dans l'épilepsie et que le bulbe peut ne pas être atteint.

Gowers a, parmi d'autres, fort bien défendu la théorie de l'origine cérébrale de l'épilepsie. Il compare, après Schrœder van der Kolk, la cellule nerveuse à une bouteille de Leyde. Dans l'épilepsie la décharge est brusque, elle n'est plus réglée selon le mode physiologique par les centres à fonctions inhibitrices. L'excitation, le courant conséquence de la décharge, transmet aux cellules du bulbe et de la moelle l'incitation à leur fonctionnement : d'où la convulsion.

Chez notre malade, quand la decharge épileptique a lieu, les cellules de la moelle obéissent à ce qu'on peut appeler l'ordre du cerveau malgré qu'elles soient dans des conditions pathologiques spéciales (tétaniques), conditions dans lesquelles

elles reviennent aussitôt que la décharge cérébrale est apaisée. — Elles obéissent aux cellules cérébrales à cause de la subordination de la moelle par rapport au cerveau.

Ce n'est pas là, je le sais, une explication bien satisfaisante, c'est seulement l'indication plus détaillée du phénomène observé et c'est aussi un aveu d'ignorance. Mais les connaissances en physiologie élémentaire du système nerveux sont encore bien bornées et il faut surtout éviter les hypothèses hasardées et je crois, qu'avec les acquisitions actuelles véritablement scientifiques, on ne peut aller plus loin dans la solution du problème.

---

# REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

---

## DU PHOSPHORE ET DE SES PRÉPARATIONS ;

Par M. YVON.

Le phosphore, corps simple métalloïdique, a été isolé en 1669 par Brandt, qui ne voulut pas faire connaître le procédé de préparation. Peu de temps après, Kunckel le retira de l'urine, mais il ne put être extrait en grande quantité et ses propriétés ne furent réellement connues qu'après les travaux de Gahn et de Scheele qui, en 1769, le retirèrent des os, dans lesquels il se trouve à l'etat de phosphate de chaux. Pour extraire le phosphore, on mélange le phosphate acide de chaux, résultant de l'action de l'acide sulfurique sur la poudre d'os calcinés, avec de la poudre de charbon de bois et, après dessiccation, on distille dans des cornues en terre munies d'allonges en cuivre dont l'extrémité plonge dans l'eau ; on évite ainsi le contact de l'air et le phosphore peut distiller sans s'enflammer. On le purifie en le maintenant en fusion, et en l'exprimant, sous l'eau, à travers une peau de chamois ; puis on le moule en bâtons ou en baguettes cylindriques en l'aspirant, avec précaution, dans des tubes de verre.

D'après le Codex, il présente les caractères suivants : les bâtons de phosphore sont de couleur légèrement ambrée,

d'aspect corné, mous et flexibles à la température ordinaire ; leur densité est égale à 1,83 ; ils présentent une odeur alliacée et sont lumineux dans l'obscurité. Le phosphore entre facilement en fusion et devient liquide à la température de 44°,2 ; il bout à 290° et distille sans résidu lorsqu'il est pur. Il est insoluble dans l'eau à laquelle il communique cependant son odeur caractéristique et la propriété d'être lumineuse lorsqu'on l'agite dans l'obscurité. Il est très peu soluble dans l'alcool, soluble dans les corps gras et les huiles, assez soluble dans l'éther sulfurique (1 gr. par 142) ; mais son véritable dissolvant est le sulfure de carbone (17 à 18 p. 100).

Le phosphore est lumineux dans l'obscurité (phosphorescent). Ce phénomène est empêché par les vapeurs d'éther ou d'essence de térébenthine. A la température ordinaire le phosphore s'oxyde lentement et vers 60° il s'enflamme et brûle avec une flamme brillante, en produisant d'abondantes fumées blanches d'acide phosphorique anhydre. Cette température d'inflammation du phosphore est facilement atteinte par le frottement. Sous l'influence de la lumière solaire directe ou diffuse le phosphore s'altère, perd sa transparence et devient *rouge* : sous cette modification allotropique le phosphore présente des propriétés physiques et physiologiques bien différentes du phosphore blanc. Dans l'industrie, on transforme facilement et en totalité le phosphore blanc en phosphore rouge en l'exposant pendant huit jours à une température de 250 degrés. Le phosphore rouge se présente en fragments rougeâtres, durs et cassants, et que l'on peut facilement pulvériser. La poudre présente une couleur rouge violacée ; elle est inodore et ne luit pas dans l'obscurité. Le phosphore rouge n'est pas vénéneux et il est insoluble dans les dissolvants neutres, même le sulfure de carbone. Il ne s'enflamme pas au-dessous de 260° : il fond et distille à cette température en repassant à l'état de phosphore blanc.

Le phosphore est un poison violent ; son maniement réclame certaines précautions et un choix judicieux des formes pharmaceutiques. Il a été preconisé contre les fièvres adynamiques et ataxiques, la leucorrhée, la goutte, le rhumatisme, l'épilepsie, la paralysie et l'ataxie. Le plus souvent, il exerce une action aphrodisiaque assez marquée.

Lorsque le phosphore est administré en nature et en gros fragments ainsi qu'on peut l'observer dans les cas d'empoi-

sonnements criminels ou volontaires, on observe les symptômes d'une violente gastro-entérite et à l'autopsie on observe du gonflement des muqueuses qui sont colorées en gris ardoisé, des ecchymoses, des excoriations, ulcérations et parfois même des perforations. Si l'on a pu assister au début de l'empoisonnement on remarque que les matières vomies et les déjections présentent l'odeur caractéristique du phosphore et répandent des lueurs dans l'obscurité. Lorsque le phosphore est administré très finement divisé ou en solution, et par doses telles que son action soit moins rapide, on observe de l'ictère, des hémorrhagies et la dégénérescence graisseuse des organes, cœur et surtout foie.

Lorsque le phosphore est administré à dose thérapeutique (2 à 10 milligrammes), ses effets sont les suivants : il produit une sensation de chaleur à l'estomac, la circulation s'accélère, et il survient une légère excitation cérébrale et musculaire avec sueur et diurèse. On observe de l'hyperesthésie, de l'ardeur et une fréquence plus grande de la miction, et le plus souvent des érections plus fréquentes. Lorsqu'on administre le phosphore comme médicament, on observe parfois des phénomènes d'intolérance et des vomissements qui forcent à suspendre le traitement. Delpech, qui s'est particulièrement occupé du phosphore et des accidents qu'il cause dans l'industrie, a vu des purgations abondantes se produire à la suite de l'ingestion de 2 milligrammes seulement. Il résulte de tout ceci que le phosphore est un médicament dangereux dont il faut surveiller l'action et qu'on doit administrer avec prudence ; il ne faut pas dépasser la dose de 10 milligrammes par jour, tout en suspendant l'administration de temps à autre. Le phosphore est aujourd'hui peu employé en nature, on donne la préférence au *phosphure de zinc cristallisé* dont l'action est la même et qui est beaucoup plus maniable.

## PRÉPARATIONS PHARMACEUTIQUES DU PHOSPHORE.

Le Codex de 1884 n'a conservé que l'huile phosphorée à 1 p. 100 lorsqu'elle est destinée à l'usage externe et à 1 p. 1000 pour usage interne. On administre cette huile soit en capsules gélatineuses renfermant 1 milligramme de phosphore, soit en

émulsion. On peut encore prescrire le phosphore en nature; mais les préparations pharmaceutiques sont plus délicates à exécuter.

*Capsules d'huile phosphorée.*

Chaque capsule renferme environ 1 millig. de phosphore. Dose de 1 à 5 par jour.

*Huile de foie de morue phosphorée*

| | |
|---|---|
| Huile phosphorée à 1/1000. | 100 gr. |
| Huile de foie de morue. | 900 |

Contient 2 millig. de phosphore par cuillerée à bouche.

*Liniment phosphoré* (Tavignot).

| | |
|---|---|
| Huile d'amandes douces | 100 gr. |
| — de naphte. | 25 |
| Phosphore | 0, 20 |

*En frictions.*

*Pilules de phosphore* (Dannecy).

| | |
|---|---|
| Phosphore. | 1 gr. |
| Sulfure de carbone. | 10 |
| Beurre de cacao. | 100 |
| Poudre de réglisse. | Q. S. |

On dissout le phosphore dans le Sulfure de carbone et on incorpore dans le beurre de cacao fondu pour faire 1000 pilules contenant chacune 1 millig. Dose 2 à 10.

*Plules de phosphore* (Tavignot).

| | |
|---|---|
| Phosphore. | 0 gr. 10 |
| Huile d'amandes douces. | 8 |
| Beurre de cacao. | 8 |
| Poudre de réglisse. | Q. S. |

Pour 100 pilules contenant chacune 1 millig. de phosphore Dose 2 à 10.

*Pommade phosphorée.*

(Ancien Codex).

| | |
|---|---|
| Phosphore. | 1 gr. |
| Axonge. | 100 |

*En frictions.*

*Potion phosphorée* (Soubeiran).

| | |
|---|---|
| Huile phosphorée à 1/1000. | 10 gr. |
| Gomme arabique pulv. | 8 |
| Sirop de sucre. | 50 |
| Eau de menthe. | 100 |

Contient 1 millig. de phosphore par cuillerée à bouche : une toutes les deux heures.

*Potion phosphorée* (Tavignot).

| | |
|---|---|
| Phosphore. | 0 gr. 10 |
| Huile d'amandes douces | 10 |
| Gomme arabique pulv. | 2 |
| Sirop de gomme. | 90 |

Renferme 5 millig. de phosphore par cuillerée à café : 1 à 2 par jour et jusqu'à 3 en surveillant l'action.

*Phosphure de zinc* : $PhZn^3$. Ce composé a été proposé par MM. Vigier et Curie pour remplacer le phosphore dans les préparations destinées à l'usage interne. Ce composé est en effet facilement attaquable par les acides, même les plus faibles et dégage de l'hydrogène phosphoré. Il contient le quart de son poids de phosphore, mais physiologiquement la moitié seulement de ce phosphore est actif : il faut donc 8 milligrammes de phosphure de zinc pour correspondre à 1 milligramme de phosphore.

On ne doit faire usage que du phosphure de zinc *cristallisé* qui, d'après le Codex, se présente sous forme de cristaux prismatiques droits, à cassure grenue, à éclat métallique, entière-

ment solubles dans l'acide chlorhydrique, avec dégagement d'hydrogène phosphoré pur. On l'administre sous forme de granules.

| | |
|---|---|
| Phosphure de zinc cristallisé, pulvérisé. | 0 gr. 80 |
| Poudre de réglisse. | 2 |
| Sirop de gomme. | Q. S. |
| Pour 100 granules toluisés. | |

Chaque granule renferme 8 milligrammes de phosphure de zinc correspondant à 1 milligramme de phosphore actif. On prépare aussi ces granules à 4 milligrammes représentant 1/2 milligramme de phosphore.

---

# REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

---

I. SUR DES TROUBLES D'ÉQUILIBRATION DANS DEUX CAS DE TUMEURS DU LOBE PARIÉTAL DU CERVEAU ; par MM. BERNHEIM et SIMON. (*Revue méd. de l'Est*, 1887.)

Ce travail contient deux observations : dans la première, il s'agit d'un gliome du lobule pariétal inférieur et du centre ovale ; dans la seconde, d'une tumeur fibroplastique occupant la scissure interpariétale. Chez ces deux malades on a constaté presque tous les symptômes habituels des tumeurs cérébrales en général : *céphalalgie*, *attaques épileptiformes*, *vertiges*, *troubles visuels*, *déchéance intellectuelle progressive*, tous symptômes dus à l'irritation ou à la compression de la masse encéphalique. Bien que le lobule pariétal inférieur, considéré par Grasset et Landouzy comme le centre cortical moteur du releveur de la paupière supérieure, fut le siège d'une altération profonde, on n'a jamais constaté de *ptosis*. Il existait en revanche une *déviation conjuguée des yeux et de la tête* du côté de l'hémisphère lésé mais ce symptôme ayant été observé maintes fois avec des lésions de siège différent il ne saurait avoir actuellement aucune valeur pour faire le diagnostic topographique. Il faut encore noter l'existence chez ces deux malades de mouvements irrésistibles du corps :

*mouvements de manège*, *tendance au recul*, *chutes dans un sens déterminé*, etc., mais on ne saurait voir entre ces troubles d'équilibration et la lésion du lobule pariétal qu'une simple coïncidence car on a observé cette même lésion chez des sujets qui n'ont présenté aucun de ces phénomènes. Pour qu'une relation directe entre le siège d'une lésion et le trouble fonctionnel correspondant soit établie il faut que ce trouble se produise chaque fois que le même territoire est affecté. G. D.

II. Atrophie musculaire progressive a type Aran-Duchenne; par M. le Dr Audry. (*Lyon méd.*, 1887, t. LVI.)

Les particularités qui rendent cette observation intéressante sont : 1° la *marche rapide de l'affection* (moins de deux ans); 2° la *paralysie des muscles respirateurs* et notamment du diaphragme, paralysie qui a été la cause efficiente de la mort; 3° l'*existence d'un œdème sous-cutané* qui a persisté plusieurs mois non seulement aux mains, mais encore aux membres inférieurs; 4° une *albuminurie* transitoire et revenant par intervalles bien que les reins et le cœur fussent normaux. G. D.

III. Du pseudo-mal de Pott hystérique; par M. Ch. Audry. (*Lyon méd.*, 1887, t. LVI.)

Il résulte des deux observations relatées dans ce travail que le diagnostic du mal de Pott d'avec la rachialgie hystérique peut offrir une extrême difficulté; il peut même être impossible dans certains cas. La *douleur vertébrale* n'est pas caractéristique, pas plus que les *troubles nerveux*; la *gibbosité* et la constatation d'un abcès par congestion sont les seuls signes pathognomoniques. Dans les cas où l'anesthésie, les examens prolongés, les antécédents, etc. n'auront été d'aucun secours, si le chirurgien reste dans le doute, il vaut mieux en matière de traitement faire plus que moins et opter pour un mal de Pott. G. D.

IV. Contribution a l'étude clinique des tumeurs du cervelet; par les Drs Bernheim et Simon. (*Rev. méd. de l'Est*, 1887.)

De l'examen comparatif des quatre observations contenues dans ce travail, les auteurs croient pouvoir conclure que les signes les plus fréquents et les plus importants des tumeurs cérébelleuses se résument dans les suivants : *Céphalalgie* tenace, siégeant souvent mais non toujours à la région occipitale, *vomissements*, *vertiges* persistants accompagnés de troubles de l'équilibre *titubation cérébelleuse*, *chutes* parfois dans un sens déterminé), tendances aux attitudes spéciales du corps ou de la tête (rétroflexion de la tête,

*opisthotonos*, *pleurosthotonos*), convulsions épileptiformes ou tremblement choréiforme, *troubles oculaires* (*strabisme*, *amaurose précoce*), enfin contrastant avec les symptômes précédents, intégrité remarquable de la sensibilité générale et des facultés intellectuelles, rareté des paralysies. Ces divers phénomènes, associés en plus ou moins grand nombre permettront dans beaucoup de cas d'établir le diagnostic de tumeur cérébelleuse. G. D.

V. Un cas d'absence bilatérale presque complète du muscle trapèze; par W. Erb. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Cas unique (observation très complète) avec examen microscopique de *vivo*. Il semble qu'il s'agisse d'une dystrophie musculaire progressive ayant atteint les trapèzes successivement, puis, étant devenue stationnaire. La précocité de l'affection (le sujet a actuellement vingt ans) permet de penser à ce diagnostic sans qu'on ait de certitudes cliniques, ni d'éléments microscopiques concluants.

P. Keraval.

VI. Chorée et psychose; par Schuchardt. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Pour étudier le rapport qui existe entre la chorée et la folie, l'auteur analyse trois observation personnelles. Dans l'une (Obs. I), la chorée et les troubles psychiques émanaient du saturnisme. Dans la seconde (Obs. II), il s'agit d'une chorée idiopathique suite de surmenage. Le troisième fait (Obs. III) concerne un cas de chlorée consécutif à la terreur. Il en rapproche une chorée rhumatismale (Obs. IV), — une paralysie générale avec mouvements choréiques (Obs. V), — une chorée avec angoisse et hallucinations chez une imbécile maltraitée (Obs. VI). L'examen de l'état cérébral chez les choréiques, comparé avec les accidents psychiques qu'on peut rencontrer chez ces malades, l'amène à conclure que chorée et psychose sont constamment l'expression d'un même processus cérébral ; l'allure générale du tableau morbide résulte du développement par tel ou tel syndrome à tel ou tel moment de l'évolution,sous des influences étiologiques souvent toutes individuelles.

P. K.

VII. Sur un cas d'ophthalmoplégie progressive; par Struempell. (*Neurol. Centralb.*, 1886.)

Observation de dégénérescence primitive de certaines zones du système de conductibilité motrice ou cas pur d'ophtalmoplégi progressive *bilatérale* : paralysie de tous les muscles animant le globe oculaire et du muscle accommodateur, mais conservation de

la réaction pupillaire réflexe. Cette atteinte des muscles soumis à la volonté indique, d'après l'auteur, une atrophie dégénérative des fibres et cellules nerveuses, des noyaux, des oculomoteurs communs, des oculomoteurs externes, des pathétiques, et les dégénérescences secondaires correspondantes. Cette explication cadre avec la symétrie constante et l'association continue des phénomènes; jamais il n'y eut diplopie. Pas d'autopsie. P. K.

VIII. Remarques sur le phénomène du maxillaire inférieur ou réaction du tendon du masséter, en ce qui concerne un cas de sclérose latérale amyotrophique avec clonus du maxillaire inférieur de E. Beevoor; par A. de Watteville. (*Neurol. Centralb.* 1886.)

Chez un individu sain, appuyez sur le maxillaire inférieur à l'aide d'un couteau à papier placé sur les dents, frappez sur ce couteau à l'aide d'un petit marteau, aussi près que possible des dents, vous provoquez l'extension brusque du masticateur, et généralement un claquement de dents convulsif s'ensuit. Cette réaction existerait dans la sclérose latérale amyotrophique (Beevoor), dans le spasme hystérique, et dans un cas de lésion organique du cerveau probablement bulbo-protubérantielle (de Watteville).

P. K.

IX. Un cas de paralysie isolée du regard en haut, avec autopsie, par R. Thomsen. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

L'observation était cliniquement intéressante par les particularités que voici. Nystagmus, paralysie des deux yeux en haut, mais intégrite de tous les autres mouvements des yeux ; nul trouble de la vision. Impossible de savoir s'il y avait eu syphilis. L'auteur diagnostiqua : lésion centrale du centre commun des oculomoteurs communs, dans la région des tubercules quadrijumeaux, sans pouvoir préciser davantage. Hésitation entre la démence simple, compliquée de cette lésion centrale, la paralysie, générale, et la sclérose en plaques. Or, l'autopsie révéla une gomme occupant le petit espace limité par les tubercules mamillaires, le bord antérieur de la protubérance et les pédoncules cérébraux, gomme englobant les deux oculo-moteurs communs, surtout celui de droite. Cette lésion périphérique et irrégulièrement disséminée des deux troncs nerveux, avait produit un syndrome unique (paralysie des branches innervant le droit supérieur et l'oblique inférieur, rien que cela) et symétrique. P. K.

X. Névrite multiloculaire avec paralysie faciale bilatérale et ataxie des extrémités inférieures; par A. Struempell (*Neurol. Centralbl.*, 1889); — Névrite multiloculaire et ataxie; par E. Jendrassik (*Ibid*).; — Un trouble psychique combiné a la névrite multiloculaire (*psychose polynévritique ou cérébropathie toxhémique*); par Korsakow. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI, 4 et *Archiv f. Psych.*, XXI, 3.)

Nous n'avons rien à ajouter au titre de l'observation de M. Struempell. L'atteinte du facial des deux côtés constitue un symptôme rare. L'ataxie des extrémités inférieures que M. Struempell rattache à une altération des fibres centripètes est pour M. Jendrassik d'ordre central. Ces deux savants croient à l'origine infectieuse d'une semblable affection; cette origine expliquerait la dissémination et la guérison des accidents morbides. M. Korsakow a vu la névrite multiloculaire des alcooliques se compliquer d'un délire général aigu qui, le plus souvent, guérit ou aboutit à la démence; il en fait une entité morbide. P. Kéraval.

XI. Contribution a la symptomatolofie du tabes dorsal : étude spéciale des oreilles, du larynx, du pharynx; par A. Marina. (*Archiv. f. Psych.* XXI 1.)

M. Morpurgo a examiné les oreilles de quarante tabétiques au point de vue de l'acuité auditive (épreuves de Rinne, Gellé, Weber). Il en a trouvé vingt-neuf (72,5 p. 100) dont l'oreille interne était anormale, les troubles de l'ouïe pouvant se produire à n'importe quelle période du tabes. — M. Fano a soumis trente-six d'entre eux à l'examen pharyngo-laryngé. Il a noté des anomalies diverses en rapport avec les modifications sensitives et motrices qui sont bien connues. — Dans un appendice, M. Marina indique que la suspension améliore l'ataxie dans la moitié des cas, mais n'exerce aucune influence heureuse sur la virilité : elle a aggravé les douleurs dans la moitié des cas. P. K.

XII. Contribution a la théorie de la nature infectieuse des névroses; par B. Herzog. (*Arch. f. Psych.* XXI, 1.)

Il s'agit de deux observations dans lesquelles les symptômes psychiques de l'hystérie furent transmis de la femme au mari et du mari à la femme par contiguïté, sans que les symptômes moteurs de la maladie se développassent. La première observation pourrait être intitulée, dysménorrhée mâle par infection; elle revêtit chez le mari la forme de névralgies lombo-sacrées avec diarrhée sanglante. Le second exemple a trait à des crises paroxystiques d'hémicéphalée fronto-occipitale et oculaire. P. K.

XIII. Contribution a l'étude et au mécanisme des paralysies des muscles de l'œil chroniques, progressives, et a la fine anatomie de l'encéphale; par A. Bœttiger. (*Arch. f. Psych.* XXI, 2.)

Mémoire intéressant par l'étude clinique, anatomo-pathologique, et critique d'une observation. Il s'agit d'une ophtalmoplégie nucléaire par lésion des noyaux nerveux du tronc du cerveau et en particulier de ceux qui commandent aux muscles des yeux.

P. K.

XIV. Contribution a la pathologie des tumeurs cérébrales; par H. Oppenheim. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 2-3.)

Ce mémoire en cours de publication contient actuellement vingt-trois observations bien prises et des plus intéressantes de gliomes, gliosarcomes, myxomes chondromateux et ossifiants, carcinomes, sarcomes, angiomes complexes, gommes et tubercules. L'auteur se propose de procéder à une localisation rétrospective qui permette de dégager des indications opératoires. P. K.

XV. Contribution a la question de l'action du seigle ergoté et de ses principes constitutifs sur la moelle des animaux; par A. Gruendfeld. (*Arch. f. Psych.*, XXI, 2.)

Neuf coqs et quatre porcelets ont été empoisonnés par la poudre de seigle ergoté — l'extrait cornuticosphacelinicum (de Kobert)— l'extrait alcoolique de Kobert — l'acide sphacélinique de Kobert— Une espèce de chaque animal fut soumise à une alimentation normale afin de servir de témoins. Quels qu'aient été les accidents gangréneux provoqués et la gravité des phénomènes généraux, quelque intenses que fussent les lésions pathogénétiques des syndrômes toxiques, la moelle épinière fut trouvée aussi normale chez les sujets empoisonnes que chez les individus conservés comme témoins. P. K.

XVI. Contribution a la théorie de l'hypnotisme et de l'hystérie; par H. Kurella (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889) — Thérapeutique de l'hystérie et de la neurasthénie; par K. Laufenauer. (*ibid*). — De la tuberculose du larynx comme substratum de la boule hystérique; par Langreuter. (*ibid.*). — Des effets de la suggestion en électrothérapie; par R. Friedlœnder. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

La pathogénie de l'hystérie, dit M. Kurella, a pour origine la suractivité de l'idéation qui sollicite anormalement les centres sous-corticaux qui commandent au système musculaire des vaisseaux de

l'intestin, de la vessie, du cœur, de la physionomie. Normalement l'idéation peut se faire sans que ces appareils entrent en jeu ; chez l'hystérique, l'irradiation corticale est à la fois trop intense et trop disséminée. Ainsi s'expliquent tous les accidents de la vie de relation et de la vie végétative de ces malades et les expériences de suggestion hypnotique. M. Laufenauer attribue l'hystérie et la neurasthénie qui n'en est qu'un premier degré à la diminution plus ou moins accusée des fonctions psychomotrices et neuromotrices du système nerveux ; suivant l'intensité de l'agent pathogène, il existe ou non des signes physiques. Selon que les réflexes psychiques sont accentués ou non, on emploiera, en tant qu'agents de traitement, l'influence psychique (suggestion inconsciente ou consciente, suggestion hypnotique), les agents pharmacodynamiques, les modificateurs diététiques (le mémoire en contient une complète description). A propos de ces derniers, M. Friedlœnder exalte les mérites de l'électrothérapie de concert ou non avec les réconfortants moraux ; c'est une question d'indication. — Enfin l'observation de M. Langreuter concerne une erreur de diagnostic ; on avait toute raison de croire à une hystérie chez une imbécile, il n'existait aucune lésion intestinale ni pulmonaire et cependant l'orifice du larynx était occupé par une ulcération tuberculeuse. P. Keraval.

XVII. Mal vertébral, nouvelle forme de gastralgie ; par M. Buch. (*Centralb. f. Nervenheilk*, 1889.)

Sous ce titre qui, en allemand, ne prête pas à la confusion comme en français (*Wirbelweh*) l'auteur décrit ce qu'il appelle encore une névralgie des plexus vertébraux du grand sympathique abdominal. Il existe une cardialgie nerveuse avec hypéralgésie de la face antérieure de la colonne vertébrale comprimée à travers les téguments abdominaux, tandis que la pression en arrière ne détermine pas de douleur. Ce signe physique a pour cortège les troubles fonctionnels de la dyspepsie gastro-intestinale, des névralgies intercostales, les accidents de la neurasthénie, de la chlorose, des métrites. On a recours à un traitement symptomatique et à l'injection hypodermique d'une seringue de solution d'antipyrine à 50 p. 100; cette injection est pratiquée au niveau de l'abdomen, tous les deux, trois ou quatre jours; deux injections au moins et dix au plus déterminent la guérison, ou peu s'en faut. P. K.

XVIII. Contribution a l'étude de l'hémiplégie alterne; par Th. Proskauer (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Une tumeur cérébrale peut, sans intéresser la protubérance, provoquer une hémiplégie alterne, lorsqu'elle se rapproche de la

base et englobe les troncs nerveux périphériques. Observation avec autopsie, de tumeur d'un hémisphère cérébral, réalisant ces conditions-là. P. K.

XIX. Diagnostic et interprétation des symptomes pupillaires; par E. Heddœus. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

L'auteur pose les règles de l'examen du malade. On regarde comment ses pupilles réagissent à la lumière, pendant la convergence, ou par voie réflexe, on en note la mobilité ou l'immobilité absolue ou relative dans ces diverses conditions, pour chaque côté, individuellement et pour chaque organe l'un par rapport à l'autre. M. Heddœus conclut que :

Les troubles de la motilité des pupilles dépendent toujours de l'atteinte des fibres pupillaires centrifuges (oculomoteur commun et grand sympathique) ; ceux de la sensibilité réflexe E. R. proviennent de l'atteinte des fibres centripètes. Quant à l'immobilité fixe et réflexe, *adhuc sub judice lis est!* P. K.

XX. La durée de la vie des épileptiques ; par C. A. Kœhler. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Statistique. Tableaux. Listes.

*Conclusions.* — 1° L'épilepsie abrège la vie ; 2° le sexe féminin est plus exposé à cette abréviation de la vie à un âge mûr que le sexe masculin; inversement, ce dernier est plus exposé à cette abréviation dans les jeunes années jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans; 3° chez les idiots ce danger par rapport aux âges et aux sexes se compense davantage ; 4° le séjour dans les établissements spéciaux préserve les malades des dangers auxquels les exposent le monde extérieur et la famille ; 5° il est d'une urgence absolue de séquestrer les épileptiques d'aussi bonne heure que possible dans des établissements appropriés, soit afin de les guérir, soit pour réduire le nombre des attaques à un minimum inférieur, soit pour les préserver de la déchéance psychique et morale, soit pour leur conserver leur aptitude au travail ; 6° les dangers auxquels les épileptiques sont exposés de par leur maladie sont assez sensiblement les mêmes dans un asile qu'au dehors, mais la société considérablement multiplie les complications et les agents nocifs dans une proportion incalculable : ce sont l'ingestion de boissons alcooliques, les excès sexuels, les accidents pendant les attaques, les plaisirs fougueux, les excitations de toutes sortes. P. K.

XXI. Contribution a la méthode de recherche du phénomène du genou; par Fr. Pelizœus. — Sur le phénomène du genou ; par P. Zenner. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Sur 2,403 faits, pas un enfant sain ne présenta d'absence com-

plète et persistante du phénomène du genou; à côté de cela, dans quelques cas, il est extrêmement difficile de provoquer le réflexe tendineux patellaire; dans un cas même on ne l'obtint qu'en employant la méthode de Jendrassik [1]. Cette méthode ne serait d'ailleurs pas infaillible, d'après Zenner qui a examiné 2,174 individus se décomposant en 1,174 aliénés et 1,000 sujets sains d'esprit. Les aliénés comprenaient 267 femmes; ils étaient tous adultes; chez 23 seulement, absence de phénomène du genou; parmi eux, 10 paralytiques généraux. Le phénomène du genou ne fit défaut que chez 5 individus sains d'esprit; il s'agissait de 2 tabétiques, d'un vieillard de quatre-vingt-quatorze ans, et de deux sujets absolument bien portants. P. K.

XXII. Un cas de maladie de Thomsen; par G. Fischer (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Confirmation de la communication de Erb (*Neurol. Centralbl.*, 1885 [2]) relative aux réactions électriques et aux altérations anatomiques décrites. Une observation. Fibres musculaires épaissies, très faciles à dissocier; faisceaux primitifs durs, raides, très résistants à la pression et à l'écrasement; peu de tissu conjonctif interstitiel. Les fibres atteignent souvent 120 à 130 μ. Disparition de la striation; contours irrégulièrement boursouflés, incisés, sillonnés, fissures sur les bords et les faces des faisceaux, corpuscules cellulaires rappelant les noyaux du sarcolemme. P. K.

XXIII. Un cas de thrombose autochtone de la carotide gauche; par Th. Proskauer. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Il s'agit d'une femme de soixante-quatorze ans,qu'on a un beau matin trouvée chez elle impotente, titubant, et ne prononçant plus que *rarara*. Trois jours après, la respiration est accélérée, profonde et gémissante. Athérome radial : irrégularité du pouls, à 65; — T. 36°9. Intégrité du sensorium, mais elle ne comprend pas ce qu'on lui dit, est incohérente, et ne peut répéter les mots qu'on lui propose. Hémiplégie droite du facial inférieur. Inégalité pupillaire (mydiase gauche); réaction à la lumière conservée. Contracture de l'avant-bras et de la jambe droits. Un peu d'arhythmie cardiaque; bruits purs; renforcement du choc précordial. A droite, sous la clavicule, matité du volume d'un œuf de poule, qui s'étend jusqu'au-dessous de la poignée sternale. Pas de râles; pas d'albumine. Mort deux jours plus tard. *Autopsie*. Lésions caractéristiques et généralisées du système aortique depuis les valvules aortiques jusqu'à l'aorte abdominale; calcification des coronaires; myocar-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 228.
[2] *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 407 et 221.

dite avec hypertrophie cardiaque. La carotide primitive droite présente les mêmes altérations au niveau de sa bifurcation; la carotide primitive gauche est tout à fait obstruée par un thrombus rouge, résistant, adhérent au vaisseau; on trouve un caillot lâche dans la carotide interne de ce côté, qui se continue jusqu'à la première division de la sylvienne; le lobe cérébral gauche est par suite plus anémié que le lobe droit. P. K.

XXIV. Nouvelle observation d'aphasie sensorielle avec surdité verbale; par A. Rosenthal. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1889.)

Homme de trente neuf ans bien portant. Ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite avec aphasie. Rétrocession rapide des accidents paralytiques; diminution de l'aphasie. Trois mois plus tard, on constate de l'hémiparésie droite, de l'aphasie sensorielle (amnésie des mots et surdité verbale); tel est l'état du malade jusqu'à sa mort produite par une attaque épileptiforme. *L'autopsie* révèle : une encéphalite des première et deuxième temporales gauches, avec ramollissement rouge du segment postérieur de la deuxième temporale gauche. P. K.

XXV. Un cas de paralysie par compression (pendant le sommeil) : paralysie grave et complexe du bras gauche; par S.-H. Scheiber. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Due à une compression exercée sur les troncs nerveux du bras pendant un profond sommeil de deux heures, cette paralysie porta, ce qui en fait un cas unique, sur tous les nerfs moteurs et sensitifs, qui innervent l'avant-bras et la main. En second lieu, l'excitabilité électrique des nerfs étant demeurée normale, la contractilité électrique des muscles innervés par le radial se montra considérablement diminuée quantitativement à l'égard des deux espèces de courants; heureusement qu'on ne constata pas de réaction dégénérative. Mentionnons enfin un réveil tardif de la motilité volontaire (au bout de huit semaines) et une certaine atrophie des extenseurs de l'avant-bras. P. K.

XXVI. Sur le paramyoclonus multiple (de *Friedreich*); par Schultze (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Ce type a été décrit par Seeligmüller dans la *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1886. — M. Schultze se propose de décrire ici l'évolution ultérieure qu'a revêtue la maladie dans le cas de Friedreich, et l'autopsie qu'il a pratiquée il y a trois ans. L'électrisation pratiquée non seulement dans un but d'étude, mais comme moyen de traitement galvanique méthodique (forts courants sur la

moelle, courants assez forts sur les muscles des bras convulsés) détermina en quelques secondes une amélioration telle qu'un instant l'auteur crut à une simulation, mais la marche de la maladie et de nouvelles séances démontrèrent qu'il y avait réellement amélioration. En effet, il fut repris plus tard et amélioré de la même façon. Il vint à mourir de la phtisie pulmonaire dont il était atteint. Intégrité des muscles, même au microscope, intégrité des éléments nerveux. Suit une discussion nosologique et pathologique et une étude critique intéressante rapprochée qu'elle est de celle de Marie. (*Progrès médical*, 1886.) P. K.

XXVII. D'une paramyotonie congénitale familiale que l'on suit a travers six générations, par A. Eulenburg. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

Forme toute spéciale congénitale héréditaire d'idiosyncrasie musculaire parente de la maladie de Thomsen. La famille l'appelle elle-même sa raideur, son engourdissement, et dénomme les individus atteints d'engourdis. Hérédité sans saut, directe, soit du côté paternel, soit du côté maternel, sur fils ou filles. Actuellement, l'anomalie décroît. Elle ne se manifeste pas sur tous les membres de la famille, mais simplement sur une petite partie d'entre eux. Elle apparaît chez le nouveau-né; à ses mouvements, à la façon dont il ferme les yeux quand on le lave à l'eau froide, on voit qu'il sera un engourdi. L'anomalie porte sur tous les muscles volontaires, mais pas d'une manière identique en toutes les régions.

Dans certaines régions, prédomine la crampe, la rigidité; en d'autres, après un court accès de crampe, prédomine une paralysie, un arrêt des mouvements. Dans les muscles du cou et de la face, c'est presque exclusivement une convulsion tonique; dans les sphincters oculaires et buccaux, c'est une contraction très énergique; après le rire, la bouche reste légèrement immobile; les muscles de la déglutition sont atteints de convulsions toniques douloureuses mais rapidement passagères; aux extrémités supérieures, spasmes passagers suivis d'une paralysie qui dure des heures et même des demi-journées. Tel est le désordre que par instants, il y a impossibilité d'exécuter l'acte le plus simple. Mais jamais la paralysie n'est véritable et persistante. Idem pour les extrémités inférieures; l'affaiblissement musculaire qui y prédomine, est précédé soit par une sensation incommode de raideur, soit par des oscillations rythmiques perceptibles surtout dans la cuisse; le trouble de la locomotion peut entraîner la chute avec impossibilité de se relever sans aide. C'est l'engourdissement des muscles de la face qui passe le plus vite; celui des doigts dure le plus longtemps. Le froid humide, le fouettement de la pluie et du vent pro-

voquent des accès; non pas du reste le grand froid, mais simplement la sensation d'un morceau de bois à une température de 10 à 11° R.; la chaleur les dissipe sous toutes formes ainsi qu'un bon repas. Les mains peuvent cependant conserver leur chaleur et être engourdies. L'électricité n'exerce aucune influence même palliative. P. K.

XVIII. Un cas de tubercule de la protubérance; par L. Bruns. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

*Observation.* Paralysie de l'ocutomoteur externe gauche et parésie du droit interne de l'œil droit; anesthésie cornéenne et conjonctivale, surtout à gauche, avec conservation de la sensibilité douloureuse dans le reste du domaine des trijumeaux; affaiblissement des muscles masticateurs et cervicaux, et de ceux de la nuque; parésie avec contracture et exagération des réflexes tendineux des extrémités droites, sans trouble de la sensibilité. Céphalalgie, sopor, affaiblissement général. Papille étranglée. Des deux côtés, otite moyenne tuberculeuse ancienne. Ultérieurement, à ces symptômes s'ajoutèrent, parésie avec contracture des extrémités gauches sans aucun trouble de la sensibilité. Intégrité du facial jusqu'à la mort. Kératite neuroparalytique au début. Infiltration du sommet gauche; hyperthermie. Diagnostic confirmé. Tumeur tuberculeuse de la protubérance occupant la partie moyenne de l'organe, ayant siégé d'abord à gauche et s'étant plus tard étendue à droite.

P. K.

XXIX. Communications casuistiques de l'hopital du Grand-Duché de Brunswick; par R. Schulz. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

I. *Furoncle de la nuque. Méningite cérébrale.* — Furoncle de la peau ayant versé des amas de streptococcus pyogènes dans les veinules sous-cutanées, la veine jugulaire, le cœur droit, les poumons (infarctus), les veines pulmonaires, le cœur gauche, la grande circulation, et finalement infection de la pie-mère.

II. *Tumeur de la glande pinéale.* En l'absence de tout signe objectif local précis, on diagnostique : tumeur cérébrale avec compression et excitation des faisceaux pyramidaux. On trouve un gliome de la glande pinéale. Comme dans toutes les observations de ce genre, ni paralysie, ni troubles de la sensibilité. Etude critique comparative d'autres cas. P. K.

XX. Hystérie chez l'homme; par Francis-W. Clark. (*The journal of Mental Science*, janvier 1888.

L'auteur rappelle d'abord que les aspects très divers sous

lesquels peut se présenter l'hystérie conduisent naturellement à lui attribuer une origine centrale, plutôt que périphérique, et que les deux théories actuellement les plus en faveur sont la théorie vasculaire et la théorie moléculaire. Suivant la première, les manifestations hystériques ont pour cause principale une modification de l'afflux sanguin qui alimente les centres ganglionnaires de l'écorce cérébrale. Les cas, assez communs, dans lesquels le jeûne, l'anémie et généralement tous les modes d'épuisement physique ou mental déterminent l'apparition de l'hystérie et principalement de sa forme convulsive, militent fortement en faveur de cette opinion. La seconde théorie, que l'auteur nomme théorie moléculaire, et qui est peut-être plus généralement adoptée que la première, invoque des changements moléculaires dans l'écorce cérébrale; c'est celle que Russell Reynolds a ingénieusement résumée en comparant le cerveau sain à un morceau de fer aimanté, et le cerveau des hystériques à un morceau de fer désaimanté. L'auteur rapporte ensuite trois cas bien nets d'hystérie chez l'homme; nous les résumons ici sommairement.

Observation I. — J. C..., vingt-sept ans, facteur de la poste; mordu autrefois par un chien, sans que cette morsure ait eu de suites; depuis un an avant son entrée, accès épileptiformes fréquents, avec écume à la bouche, aboiements, incontinence d'urine: les accès durent d'un quart d'heure à une heure et s'accompagnent d'opisthotonos; le malade ne se mord pas la langue, et, l'accès fini, le malade se rappelle ce que l'on a dit à ses côtés; la mention d'une douche froide le fait même revenir à lui beaucoup plus promptement: les accès surviennent habituellement à l'occasion d'une contrariété. Dans l'intervalle des accès, le malade se plaint d'une impuissance absolue des quatre membres: anesthésie légère et passagère; pas d'atrophie musculaire; réflexes normaux; les sphincters gardent leur tonicité: cette paraplégie apparente dure plusieurs mois. — L'intelligence est nette. — Sous la simple influence d'un régime tonique, cet état s'améliore, et le malade marche d'abord avec des béquilles: actuellement il gagne sa vie. Un incident caractéristique de la période d'impuissance apparente des quatre membres: un jour, il se met en colère contre son gardien qui refuse de lui tourner la page du journal qu'il lit: il injurie le gardien, s'emporte au delà de toute mesure et finalement tourne sa page lui-même; ce fut le commencement du retour des mouvements. Ajoutons que le malade, après sa morsure, avait été terrifié par la crainte de l'hydrophobie; et comme d'autre part il était persuadé que les accès et la paralysie étaient des symptômes

de la rage, il s'est laissé aller à ses accès et s'est fermement cru paralysé.

Observation II. — G. M..., trente-huit ans, sujet depuis neuf ans à des attaques périodiques de paralysie dont la durée varie de quelques jours à deux ou trois semaines. Pendant ces attaques il est sombre, morose, ne parle pas et refuse de manger, et a un tympanisme abdominal énorme. A d'autres moments, la gaieté et la loquacité sont excessives. Il y a une courbure latérale du rachis, avec convexité à gauche, sans aucun point douloureux; pas d'atrophie des membres inférieurs; réflexes normaux. — Ici encore, sous l'influence du traitement tonique, amélioration marquée.

Observation III. — J. W..., soixante-trois ans, maigre, aspect de névrophate, souffre depuis quatre ans d'une paralysie des membres inférieurs, accompagnée de sensations particulières, toujours d'ordre subjectif. Réflexes normaux ; — pas d'anesthésie : — pas d'atrophie musculaire ; tonicité des sphincters conservée ; — pas de tendance aux eschares malgré le séjour prolongé au lit. — Légère courbure rachidienne. Habitudes invétérées de masturbation. Pendant plusieurs mois, tous les symptômes subjectifs sont avantageusement combattus par de faibles doses d'*eau de roses fortement diluée;* le malade se plaint seulement à diverses reprises que le médicament est *trop fort et lui monte à la tête.* L'amélioration est assez marquée, le malade peut se lever ; mais la paralysie n'a pas disparu : tout en reconnaissant chez lui l'existence de l'hystérie, l'auteur incline à le considérer comme un simulateur, qui n'a pas le moindre désir, tant qu'on lui viendra en aide, de recouvrer l'usage de ses jambes. R. M. C.

---

# REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

---

I. Les dégénérescences descendantes expérimentales du cerveau et de la moelle, comme contribution a la théorie des localisations cérébrales; par L. Bianchi et G. d'Abundo. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Etude critique et expérimentale abrégée et condensée dont il

résulte ce qui suit. En ayant soin de ne léser que la substance grise du gyrus sigmoïde du chien, dont on a préalablement essayé l'action fonctionnelle (électrisation), on détermine une hémiplégie croisée persistante se terminant par de la contracture; malgré la superficie de la lésion centrale, il existe une bande dégénérative partant du centre de cette lésion, traversant la zone correspondante du centre ovale, irradiant dans le corps calleux des deux côtés, touchant le corps strié et le noyau lenticulaire, la couche optique du même côté, gagnant la capsule interne, le pied du pédoncule, la pyramide du côté lésé, pour passer dans le pied du pédoncule et la pyramide du côté opposé d'où elle descend dans le faisceau pyramidal du cordon latéral de la moelle : cet entre-croisement est caractéristique, il contraste nettement avec l'intégrité du faisceau sain. Par conséquent, en respectant les fibres sous-corticales, on détermine, par l'atteinte exclusive de la couche corticale motrice, une dégénérescence d'un système de fibres sous la dépendance de cette couche ; le corps strié est au moyen de la couronne rayonnante intimement uni à la même région par un système spécial ; le centre cortical et son faisceau pyramidal ont bien réellement une fonction motrice, et simplement motrice (conservation des autres fonctions et des facultés chez les animaux mutilés). P. KERAVAL.

II. CONTRIBUTION A LA QUESTION DU TRAJET PROFOND DES FIBRES RADICULAIRES POSTÉRIEURES DE LA MOELLE; par G. ROSSOLYMO. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Expériences de vivisection chez des cochons d'Inde. *Conclusions :* 1° Les fibres des racines postérieures de la moelle cessent, chez le cochon d'Inde, après leur entrée dans la corne postérieure, en se terminant probablement dans les cellules nerveuses situées en cet endroit. — 2° Il n'y a donc pas, dans les racines postérieures de la moelle du cochon d'Inde, de fibres qui se prolongent sans interruption avec celles du cordon de Goll du même côté ou du côté opposé. — 3° Les fibres des cordons de Goll ont leur centre trophique non dans le ganglion spinal mais quelque part ailleurs. — 4° Impossible d'expliquer encore la valeur physiologique des cordons de Goll. P. K.

III. CONTRIBUTION A LA QUESTION DU TERRITOIRE QUI DONNE NAISSANCE AUX FIBRES DE LA COMMISSURE ANTÉRIEURE DANS L'ÉCORCE DU CERVEAU DE L'HOMME; par N. POPOFF. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.) APPENDICE A LA COMMUNICATION PRÉCÉDENTE; par F. FLECHSIG. (*Ibid.*)

D'après une observation concernant une lésion (ramollissement) limitée aux lobules linguaux des lobes occipitaux, la partie posté-

rieure (ou fondamentale) de la commissure antérieure serait en connexion surtout avec ces deux organes ; il n'existerait pas de fibres qui, prenant naissance dans les lobules linguaux, se dirigent dans le bulbe. Un autre fait analogue décèle encore une dégénérescence secondaire de la commissure antérieure. P. K.

IV. D'une allure anatomique légitime des racines aux diverses hauteurs de la moelle; par Siemerling. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Recherches systématiques dont voici les résultats à l'exclusion des racines sacrées. 1° Les racines antérieures de la moelle cervicale et lombaire ont pour caractère l'existence de grosses et larges fibres fort abondantes. — 2° Dans les racines postérieures de la moelle cervicale et lombaire, il existe un assez grand nombre de fins tubes nerveux épars ou en petits groupes. — 3° Dans les racines de la moelle dorsale il existe un très grand nombre de petites fibres réunies en assez gros trousseaux qui apparaissent entre les fibres larges. P. K.

V. Contribution a l'étude du trajet central des nerfs sensoriels; par P. Flechsig. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

L'auteur revendique la priorité de l'observation suivante : « Le corps trapézoïde émane essentiellement du noyau antérieur de l'acoustique et représente la voie centrale de l'acoustique. » Il aurait, de concert avec Bechterew, décelé le rapport qui existe entre le limaçon de l'oreille interne et le ganglion postérieur des tubercules quadrijumeaux; il s'exprimait en effet ainsi à la séance du 4 mai 1885 de la Société des sciences de Saxe : « L'examen de cerveaux de fœtus de 28 à 30 centimètres de long, démontre que le ganglion inférieur des tubercules quadrijumeaux est, par l'intermédiaire du ruban de Reil latéral, en rapport avec les olives supérieures et le corps trapézoïde, et, par ces organes, avec la huitième paire. » Il persiste dans cette opinion qu'il développe. P. K.

VI. De la faiblesse psychique; par L. Witkowski. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Étude du rapport de quelques-unes des modalités fondamentales de la folie les unes avec les autres.

I. Mélancolie et folie systématique. — A côté des cas types, il existe une folie systématique mélancolique qui se distingue très nettement de la mélancolie pure, même de la mélancolie avec idées délirantes, en ce qu'elle contient simultanément des éléments fondamentaux des deux formes morbides : dépression persistante avec production organisée d'un délire systématisé.

II. Rapports de la faiblesse psychique avec les divers tableaux psychopathiques et en particulier avec la folie systématique. — A côté des formes stationnaires de la folie systématique, il en existe des formes progressives qui tôt ou tard permettent de reconnaître une faiblesse psychique ou même une patente imbécillité. Cliniquement il n'est pas toujours facile de déceler l'élément morbide prédominant et de saisir la genèse des syndromes. La faiblesse psychique souvent dénommée comme secondaire (démence consécutive), est au contraire primitive; l'individu était un taré qui n'a déliré que parce qu'il était un dégénéré mentalement faible. Il importe donc de rechercher dans les commémoratifs, l'existence de la prédisposition originelle, d'établir la notion de terrain qu'il ne faut pas absolument confondre avec l'hérédité. On le reconnaît aux quatre mentions que voici : enfants à affaiblissement intellectuel simple — enfants calmes — nerveux — méchants ou vicieux — dont l'étude confirme pleinement l'opinion que dans toute prédisposition anormale, la faiblesse psychique occupe le premier, sinon le seul rang (60 p. 100). Les tarés calmes, y compris ceux qui manifestent un excès de sentiments religieux, n'ont pas de tendance à la folie systématique originelle. Il n'en est pas de même des trois autres groupes de malades, tous affaiblis psychiquement de la dernière catégorie notamment celle qui fournit une ample moisson. A ce propos, l'auteur n'attribuerait à l'expression folie morale que la valeur terminologique de mots propres à caractériser une période, un épisode, de processus morbides complexes tels que paralysie générale, hystérie, folie circulaire, quelques manies, quelques folies systématiques (perversité symptomatique d'un certain degré d'affaiblissement intellectuel chez ces malades): ce n'est pas une entité morbide. En résumé, l'affaiblissement psychique est le plus souvent originel, primitif; il apparaît dans les psychoses après une courte période de délire, et se manifeste souvent sous forme d'une lacune intellectuelle persistante, irréparable, qui en impose pour une démence secondaire précoce. C'est le pivot qui peut servir de base à une division clinique distinguant, suivant l'évolution, des formes de faiblesse psychique : mélancolique — stupide — paranoïque — post-délirante — maniaque, etc...

P. KERAVAL.

VII. SÉCRÉTION SALIVAIRE SOUS L'INFLUENCE DE L'EXCITATION DE L'ÉCORCE DU CERVEAU ; par C. ECKHARD. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)— CONTRIBUTION A LA QUESTION DES CASES DE L'ÉCORCE QUI EXCITENT LA SÉCRÉTION SALIVAIRE ; par W. BECHTEREW et N. MISSLAWSKY. (*Ibid.*) — EXCITABILITÉ DE DIVERS DISTRICTS DU CERVEAU CHEZ LES ANIMAUX NOUVEAU-NÉS ; par W. BECHTEREW. (*Ibid.*)

La partie de la 4e circonvolution originelle qui surplombe la scissure

de Sylvius et est située en avant d'elle provoque une pluie de salive sous-maxillaire et fait entrer en fonction la parotide. Elle n'a rien à voir avec la zone motrice.

La région de l'écorce plus en dedans de celle-là exerce aussi une faible influence sur la secrétion salivaire; elle ne se confond pas non plus avec la zone motrice, puisqu'elle occupe la partie antérieure du gyrus sigmoïde, s'étend à la paroi externe de cette circonvolution, et, de là, à la partie antérieure des 2e et 3e circonvolutions originelles, pour gagner ensuite la région sous-sylvienne de la 4e originelle. (Elle ne se confond pas davantage avec la zone du facial (Hitzig — Külz — Eckhard); qu'il s'agisse d'animaux curarisés ou non, l'excitation du centre d'Hitzig ne les fait pas saliver (Bechterew. Missawsky).

Tel est le bilan des assertions et des discussions relatives à la physiologie corticale de la salivation.

Quant à l'excitabilité électrique des diverses zones du cerveau selon les espèces animales, M. Bechterew divise *les mammifères* supérieurs en deux grands groupes.

1. Chez les uns, dès la naissance, on constate l'excitabilité de presque toutes les mêmes parties que chez l'animal adulte. Ces animaux sont nés avec des organes des sens et du mouvement complètement développés. Dans chacune des zones correspondantes on voit des cellules nerveuses assez bien marquées, et des fibres blanches pourvues de myéline. Tels sont : le *veau*, le *cheval*, le *cobaye*

2. Chez les autres, telles parties du cerveau qui sont excitables chez les adultes sont à la naissance et quelque temps après la naissance inexcitables. Leurs organes sensoriels et leurs appareils de la motilité sont nuls ou incomplets; ils sont pendant leur première enfance sourds, aveugles, impotents. Le microscope révèle que les districts cérébraux correspondants sont embryonnaires et que, dans certaines parties de la substance blanche, la myéline manque. Citons : le *chien*, le *lapin*, le *chat*, la *souris blanche*.

D'OU LA LOI :

*L'excitabilité électrique de chacun des districts du cerveau ne se montre qu'après que les fibres nerveuses de ces zones se sont revêtues de substance, de manchons de myéline.* P. KÉRAVAL.

VIII. DE L'EXISTENCE ET DE L'IMPORTANCE DES CELLULES GRANULEUSES DANS LE SYSTÈME NERVEUX DE L'HOMME ; par TH. ROSENHEIM. (*Arch. f. Psych.* XVII, 3.)

Les cellules granuleuses ou granulées d'Ehrlich, cellules irrégulières à gros noyaux, dont le protoplasma est formé de grosses granulations, et qui se rencontreraient là où la nutrition subit une suractivité, Rosenheim les a retrouvées sur des sections transverses de nerfs enflammés ; en les traitant par le carmin ammoniacal et le violet de gentiane anilinė, on fait paraître ces éléments à

l'intérieur des gaines de Schwann, autour du manchon de myéline. Elles semblent (il faut employer un très fort grossissement à immersion dans l'huile), sortir des corpuscules de Ranvier. Les unes ont la forme de demi-lunes ; les autres, de polygones. M. Rosenheim croit, comme Ehrlich et Westphal, qu'elles émanent des corpuscules du tissu conjonctif, même dans le système nerveux ; leur multiplication indique un trouble de la nutrition par processus inflammatoire. A l'état physiologique, elles appartiennent à la période de développement du jeune âge, mais font absolument défaut dans la toute première enfance et à l'âge de l'adolescence et de parfait développement, pour devenir extrêmement nombreuses pendant la vieillesse ; par suite, leur présence chez un enfant de moins de cinq ans, chez un homme fait indique une altération de la nutrition, P. K.

IX. De la dégénérescence secondaire consécutive a l'extirpation des régions motrices de l'écorce par Th. Ziehen. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

On extirpe chez deux chiens la zone qui commande au membre antérieur gauche, chez un autre celle qui anime la partie latérale gauche de la nuque ; on les tue deux mois et demi et trois mois après l'opération. Dans ces trois cas, on ne trouve que la dégénérescence du faisceau pyramidal qui, après s'être entre-croisé, gagne le cordon latéral ; le faisceau pyramidal non entre-croisé est demeuré intact, de même que le cordon antérieur. — *Conclusions* : 1° Il n'existe pas de connexion, du moins de connexion directe, entre la zone corticale motrice, au moins des deux régions sus-énoncées, et le cordon latéral homonyme. Il est probable qu'il n'en existe pas davantage pour la région qui commande au membre postérieur gauche ; — 2° après les extirpations en question, l'examen du pédoncule cérébral révèle qu'il n'y a que le tiers latéral de son pied qui soit tout à fait exempt de dégénérescence.

P. K.

X. De l'allure des fibres nerveuses a myéline de l'écorce du cerveau, dans la paralysie générale et d'autres maladies mentales ; par Zacher. (*Arch. f. Psych.* XVIII, 1-2.)

Mémoire donnant la relation clinique, anatomopathologique et histologique de treize: faits de paralysies générales à formes diverses : six cas de démences séniles et secondaires ; cinq observations d'épilepsie et d'idiotie ; sept de psychopathies fonctionnelles.

*Conclusions*. — Oui, la paralysie générale s'accompagne toujours d'atrophie plus ou moins accusée des *fibres intracorticales* en des

segments déterminés de l'écorce. Mais il ne faut pas s'illusionner. Cette atrophie n'est pas caractéristique de la paralysie générale ou de lésions parentes, puisqu'on la rencontre dans une catégorie d'autres maladies n'ayant rien de commun avec la paralysie générale, notamment dans les affections cérébrales dues à la sénilité; dans ces cas, l'atrophie des fibres intracorticales marche de pair avec les lésions athéromateuses. Nous avons aussi rencontré une atrophie très nette de ces fibres dans trois cas de psychose épileptique ; on constatait alors, en même temps, soit des athéromes, soit de l'alcoolisme. Sur quatre individus atteints de folie systématique chronique, deux présentaient l'atrophie en question, mais ils étaient alcooliques ; les deux autres ne présentaient ni alcoolisme, ni lésion des vaisseaux, ni atrophie des fibres intracorticales. D'ailleurs, l'aliénation mentale pure (psychose fonctionnelle vraie), se traduit par l'intégrité des fibres intracorticales. Ce sont, en effet, les régions antérieures du cerveau où l'on rencontre l'atrophie des fibres intracorticales, mais non surtout le *gyrus rectus ;* il n'y a pas davantage de règle à établir au sujet des diverses couches de l'écorce atteintes par l'atrophie des fibres intracorticales, au sujet de l'ordre dans lequel elles sont atteintes, ni de la progression de l'atrophie du lobe frontal au lobe pariétal, ni de l'intégrité du lobe occipital ; le processus marcherait du reste surtout par plaques. Au point de vue histologique, c'est une atrophie simple ; les fibres se rétrécissent graduellement, deviennent variqueuses, et subissent une modification chimique ; myéline et cylindre-axe se gonflent irrégulièrement, la substance blanche change de couleur, s'émiette, les contours paraissent crevassés, rongés, infiltrés de boulettes ou de mottes de myéline, et finalement de granulations brillantes libres ou contenues dans des cellules. Cette dernière forme de l'altération se rattacherait aux cas d'athéromes accompagnés de dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses et des vaisseaux, d'œdème cérébral ou de folie systématique avec lésion cardiaque; on pourrait l'appeler nutritive, le premier degré méritant le nom d'atrophie simple ou parenchymateuse. On est loin, du reste, de toujours constater un parallèle entre l'atrophie des fibres intra-corticales et les altérations interstitielles de la paralysie générale ; la paralysie générale est par conséquent loin d'être toujours une encéphalite interstitielle ; en revanche, en aucun cas de paralysie générale avancée, on ne notera l'absence de lésions des cellules nerveuses, seulement, beaucoup de ces cellules sont demeurées intactes. P. K.

XI. De l'origine et du trajet central du nerf accessoire de Willis ; par O. Dees. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4 5.)

Recherche dans le laboratoire de feu le professeur de Gudden.

Série de coupes méthodiques sur le segment de moelle humaine compris entre la première paire dorsale et la protubérance annulaire, dans lequel l'accessoire prend son origine. L'auteur fait remarquer que l'intrication est telle qu'on n'arrive à s'y reconnaître que lorsqu'on est parvenu à la région qui siège un peu au-dessous de la première paire cervicale.

*Conclusions.* — Le nerf accessoire prend son origine dans le noyau dit de l'accessoire. Ce noyau se compose d'un groupe de grandes cellules multipolaires, disposées en chapelet. Ce groupe est situé au-dessus de la première paire cervicale, c'est-à-dire dans le bulbe au milieu de la corne antérieure (territoire d'origine supérieur) ; il se déjette de côté et occupe, à partir de la seconde jusqu'à la quatrième paire cervicale, le bord latéral de la corne antérieure (territoire d'origine moyen). Au moment où se forme la corne latérale, c'est-à-dire un peu au-dessus de la quatrième paire cervicale, il occupe la base de cet organe ; il conserve ce rapport jusqu'à la sixième paire cervicale au-dessous de laquelle il se termine (territoire d'origine inférieur). Le trajet des fibres de l'accessoire n'est pas partout le même. Une partie d'entre elles, après avoir quitté la corne antérieure, se rendent, en décrivant une inflexion presque anguleuse, à travers le cordon latéral (ou à travers la substance de la corne postérieure), en dehors (région de la première paire cervicale et territoire inférieur). D'autres s'infléchissent après être sorties de la corne antérieure, dont elles traversent la tête, et gagnent, en affectant une direction verticale, l'angle situé entre la corne antérieure et la corne postérieure, pour pénétrer, après s'être encore une fois infléchies à angle droit, à travers la substance blanche de la moelle, et arriver à la périphérie. Ces trousseaux de fibres possèdent donc : 1° un segment antéro-postérieur horizontal ; 2° un segment vertical; 3° un segment transversal et horizontal. Les trousseaux de fibres de l'accessoire dans le bulbe se comportent de même que ces derniers, mais le troisième segment forme ici plutôt un arc vertical. P. Keraval.

XII. Remarques sur la dégénérescence ascendante antéro-latérale et le cordon antéro-latéral ascendant de la moelle; par W.-R. Gowers. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Dégénérescence secondaire ascendante dans les cordons latéraux en avant du faisceau pyramidal. Il s'agit d'un cas de fracture avec déplacement. Au niveau de la partie supérieure du renflement lombaire, la dégénérescence est des plus nettes, le cordon lésé est des plus épais en avant du point de contiguïté du faisceau latéro-pyramidal et du faisceau latéro-cérébelleux. Voici

comment Gowers décrit le trajet de son ***faisceau antéro-latéral ascendant*** :

1° A la partie supérieure de la région cervicale, à la hauteur de la troisième paire, là où le faisceau cérébelleux est fort en avant, où aussi le faisceau pyramidal gagne, derrière lui la superficie, le faisceau antéro-lateral ascendant occupe la même situation que beaucoup plus bas, mais il s'étend encore entre le faisceau cérébelleux et le faisceau pyramidal, comme un ruban très mince, presque jusqu'à la surface de la moelle ;

2° A la région lombaire, le faisceau antéro-latéral ascendant est en entier contenu dans le cordon latéral en avant du faisceau pyramidal. Il forme un long ruban à la hauteur de la commissure postérieure. Les fibres émanent probablement, par la commissure postérieure, des racines sensitives de la moitié de la moelle du côté opposé. Mais il est aussi probable que des cellules nerveuses interrompent les fibres radiculaires sensitives dont il est le prolongement, car, dans un cas de dégénérescence des cordons de Goll par lésion de la queue de cheval, l'auteur ne put trouver la dégénérescence du faisceau antéro-latéral ascendant. P. Keraval.

XIII. Examen graphique de la contraction musculaire convulsive dans la réaction dégénérative; par P. Rosenbach et A. Schtscherbak. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Le titre indique qu'on ne peut remplacer la vue par une analyse dans ce cas spécial. P. K.

XIV. Quelques remarques sur le trajet des fibres de la commissure postérieure du cerveau; par L. Darkschewitsch. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

Elle comprend deux systèmes de fibres tout à fait différents qui n'ont rien à voir l'un avec l'autre. Un système ventral (inférieur); un système dorsal (supérieur). Le système ventral renferme les fibres qui vont de la glande pinéale au noyau supérieur de l'oculomoteur commun et au faisceau longitudinal supérieur Le système dorsal représente les fibres de la substance blanche profonde du tubercule quadrijumeau supérieur qui, après entre-croisement en arrière du canal central, se rendent à l'écorce cérébrale. P. K.

XV. Sur les rapports du corps restiforme avec le cordon postérieur et sur le noyau du cordon postérieur ; en outre, remarques sur deux zones du bulbe; par L. Darkschewitsch et L. Freud. (*Neurol. Centralbl.* 1886.)

A l'aide de recherches instituées, indépendamment les unes des

autres, et par l'étude, sur des embryons, du développement des fibres à myéline, les auteurs sont parvenus à constater le système de fibres imaginé par Flechig et à reproduire les connexions que Meynert prétendait très fournies entre le cordon postérieur et le cervelet. Il s'agit particulièrement ici de deux séries de coupes transverses émanant : l'une, d'un fœtus, de six mois, dans la moelle allongée duquel le système des fibres des olives était absolument privé de myéline, en même temps que la substance blanche de la couche intermédiaire des olives cessait à la hauteur du corps trapézoïde — l'autre, d'un fœtus d'âge inconnu chez qui le système des fibres des olives et les pyramides montraient un fonds de myéline très délicat. D'après ces pièces, le *corps restiforme* au niveau du noyau inférieur de l'acoustique se composerait d'une *masse centrale* obscure, à peine visible chez les fœtus jeunes, et d'une *couche limitante* plus claire qui seule appartient aux fœtus plus mûrs. La masse centrale peut s'appeler *corps restiforme primitif* (virgule à tête épaisse se terminant par une queue): la couche limitante, pauvre en myéline, est le *corps restiforme secondaire*. Le mémoire décrit avec de menus détails l'évolution générale des divers organes en question les uns par rapport aux autres en suivant pas à pas l'histogénie de la myéline. Enfin il insiste sur le *schéma général du noyau du cordon postérieur avec les systèmes de fibres qui en partent*. Le noyau du cordon postérieur d'un côté est en rapport avec les longues fibres des cordons postérieurs, avec la tête du corps restiforme de l'autre côté, avec trois systèmes de fibres arquées qui courent dans le segment interne du bulbe du côté opposé ; il est possible que les cordons postérieurs soient en connexion avec les fibres cérébelleuses (surtout du même côté) par la tête du corps restiforme primitif ; au système des fibres arquées, qui apparaissent aux stades plus tardifs du développement myélinique, se rattache la connexion de ces organes avec les fibres cérébrales du côté opposé. Nous avons, disent les auteurs, surtout eu en vue le gros noyau de Burdach dont le développement précède celui du noyau de Goll, nous croyons que les fibres du noyau de Goll qui se développent plus tard se comportent d'une façon analogue à celles du noyau de Burdach: car on doit considérer ces deux noyaux comme des formations analogues, le noyau de Burdach étant réservé à l'extrémité supérieure, celui de Goll à l'extrémité inférieure.

En ce qui concerne le *Bulbe*, sa *zone* ou *champ externe* contient, à part le reste du corps restiforme primitif et secondaire, quatre substances grises avec leurs fibres correspondantes. Une substance grise plus externe (noyau du cordon postérieur) est indubitablement un noyau sensitif destiné aux nerfs des extrémités ; les trois autres sont des noyaux qui donnent naissance à des portions homologues des nerfs craniens sensitifs — de la substance gélati-

neuse part la racine ascendante du trijumeau — d'une substance grise particulière part la racine ascendante commune du système vague — du noyau de Deiters part la racine ascendante de l'acoustique. La *zone* ou *champ interne* du bulbe, limitée par le raphé et l'hypoglosse, contient aux diverses phases du développement, avec le faisceau longitudinal postérieur, des fibres longitudinales qui, par les fibres arciformes, viennent des noyaux de la zone ou champ externe du côté opposé; dans l'espèce se distingue, comme couche intermédiaire des olives proprement dites, le système arcué inférieur du noyau du cordon postérieur, à la partie la plus inférieure du champ interne; le système arcué moyen et supérieur du même noyau occupe la partie moyenne de ce champ; les fibres émanées de l'acoustique et le noyau du nerf vague dans le champ externe du bulbe forment les fibres les plus supérieures du faisceau longitudinal supérieur à peine plus de l'imitables. P. K.

XIV. Contribution a l'anatomie de l'encéphale du sourd-muet, par J. Waldschmidt. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Examen macroscopique provisoire de deux encéphales de sourds-muets; un homme de 46 ans et une fillette de 19 ans. Arrêt de développement de l'insula gauche dont la forme et le volume comparés à ceux du même organe de droite sont rudimentaires. Ainsi l'opercule est étroit, étroite aussi est la languette de substance grise qui des deux ascendantes se dirige vers la scissure de Sylvius; étroitesse de la troisième frontale; enfin l'insula proémine peu et paraît d'une structure rudimentaire, simple, ses *gyribreves frontales* semblent faiblement dessinés. P. K.

XVII. Lésion anatomique chez un individu n'ayant présenté de phénomène du genou que d'un côté, par C. Westphal. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.) — Contribution a la localisation du réflexe tendineux patellaire, avec remarques relatives a la dégénérescence de la corne postérieure dans le tabes dorsal, par Ed. Krauss. (*Neurol Centralbl.*, 1886.)

L'individu dont parle M. Westphal ne présentait de phénomène du genou qu'à droite; à gauche pas de réflexe tendineux patellaire. Or, l'autopsie révèle que le point du segment externe des cornes postérieures où les fibres radiculaires viennent pénétrer dans corne postérieure (*zone d'entrée radiculaire* de Westphal) a été respecté exclusivement du côté droit. Donc c'est à l'altération de cette zone qu'est due la disparition du phénomène du genou; pourvu naturellement qu'il s'agisse de la région de la moelle épinière qui va de la portion dorsale au renflement lombaire. M. Krauss fournit une nouvelle observation a l'appui de cette localisation,

tout en faisant remarquer qu'à côté de l'importance de l'atrophie des fibres radiculaires postérieures, le maître lui-même fait des réserves sur la pathogénie du réflexe patellaire et la physiologie de la moelle à son sujet. En ce qui concerne la dégénérescence des cornes postérieures dans le tabes, M. Krauss signale l'*atrophie de la base de la corne postérieure cervicale* (faisceaux d'irradiation et fin reticulum), ainsi que la *dégénérescence des trousseaux longitudinaux de grosses fibres myéliniques du renflement cervical à la base de la corne postérieure* (probablement ce sont des fibres radiculaires postérieures).

P. Keraval.

XVII. Encéphale du microcéphale Hofmann dépourvu de corps calleux; par Onufrowicz. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

Observation relative à un idiot complet de trente-sept ans. L'absence de corps calleux s'était accompagnée, dans l'espèce, d'absence du système commissural du trigone et de la lyre, d'arrêt de développement de la circonvolution du corps calleux (gyrus fornicatus) et du sillon callosomarginal, de non réunion du sillon pariétooccipital avec la scissure calcarine. Les deux moitiés du trigone et de la cloison transparente sont complètement séparées, éloignées l'une de l'autre : le système des fibres longitudinales de ces organes s'est partiellement rétracté en une gouttière faisant saillie entre l'extrémité de l'écorce cérébrale (gyrus fornicatus) et le ventricule latéral. A côté de cela, le tapetum du corps calleux et le prolongement latéral de son forceps ont subsisté, ce qui prouve qu'ils n'ont rien à voir avec le corps calleux. D'ailleurs, les irradiations de cet organe à travers la couronne rayonnante n'existant plus, on voit très nettement, presque isolé, bien disséqué, un puissant système d'association fronto-occipital, qui est justement représenté en arrière par le tapetum et le prolongement latéral du forceps du corps calleux ; tel est, à nu, le fasciculus arcuatus ou longitudinal supérieur de Burdach et Meynert qui mérite le nom de trousseau des fibres d'association fronto-occipitales. Voilà les conséquences anatomiques d'un arrêt de développement pur, primitif, dès l'origine, du corps calleux.

P. Keraval.

XIX. Contribution a l'anatomie de la glande pinéale; par L. Darkschewitsch. (*Neurol. Centralb.*, 1886.)

La glande pinéale contient (méthode de Weigert à l'hématoxyline) de nombreuses fibres nerveuses émanées : 1° de la capsule interne; 2° des striæ medullares; 3° du faisceau de Meynert; 4° de la bandelette optique; 5° de la commissure postérieure du cerveau.

P. K.

XX. Le langage réflexe ; par George M. Robertson. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

L'auteur conclut : 1° que des actions qui paraissent être le résultat d'une grande intelligence peuvent en réalité être presque entièrement automatiques et réflexes ; 2° que nous trouvons en activité, dans le langage, toutes les causes qui tendent à développer les réflexes ; 3° que dans l'état de santé, il y a communément inhibition du langage réflexe, lequel peut toutefois, dans des conditions exceptionnelles, reparaître manifestement ; 4° que dans certaines affections mentales, le langage réflexe s'observe sous une forme exagérée ; 5° que la voie du langage réflexe est une voie bien organisée, qui résiste énergiquement à la destruction.

Nous avons dû nous borner à reproduire ces conclusions ; mais il n'est que juste de faire remarquer que ce court mémoire est fort intéressant, très suggestif, rempli de faits bien observés et qu'il mérite une lecture attentive. R. M. C.

XXI. Un cas de dégénérescence totale du pied d'un pédoncule ; cérébral par G. Rossolymo. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Diagnostic. Embolie de l'artère sylvienne gauche ; affection cardiaque ; syphilis. *Autopsie*, pleurésie sérofibrineuse, pneumonie caséeuse, ulcéreuse, de tout le poumon droit. Endocardite mitrale ; infarctus plénique et rénal. Ramollissement étendu, par embolie, du lobe frontal gauche, de la plusgrande moitié de la portion pariétale du lobe temporal et d'un petit segment du lobe occipital, ayant entraîné une dégénérescence secondaire de la base du pédoncule cérébral dans ses trois segments; plus bas, la dégénérescence était confinée dans les tractus classiques à travers la protubérance et le long des fibres pyramidales, gagnant le faisceau de Türck gauche et le cordon latéral droit. L'intérêt principal de l'observation consiste en ce que la dégénérescence descendante comprenait toute la base du pédoncule cérébral. L'auteur annonce la publication d'une observation dans laquelle, à la suite d'une lésion des lobes pariétal et temporal d'un hémisphère, il y eut dégénérescence secondaire du tiers moyen et externe du pied du pédoncule cérébral. P. K.

XXII. Etat anatomique des muscles dans la forme juvénile de la dystrophie musculaire progressive, par W. Erb. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Voir Congrès des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Bade, 1886. (*Archives de Neurologie.*) P. K.

XXIII. UNE MÉTHODE SIMPLE D'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC POUR DÉTERMINER L'IRRITABILITÉ GALVANIQUE QUANTITATIVE; par E. REMAK. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Se propose de n'opérer pour cette recherche qu'avec des courants dont la force sera rigoureusement mesurée. On prend pour débuter un courant de 0.50 milliampère, en ayant soin d'utiliser l'électrode normale de l'auteur; on l'introduit dans le circuit et l'on interrompt sur-le-champ le courant, on ferme de nouveau et l'on voit s'il survient une contraction. Si, contre toute attente, une contraction se produit, on recherche si, en diminuant encore la force du courant, on obtiendra encore une contraction. Si, au contraire, il ne s'en produit pas, on augmente de 0,25, 0,50; 1 milliampère, et l'on recherche ainsi *crescendo* la contraction obtenue avec la moindre force électromotrice. C'est la méthode bien plus sûre des *minima*. P. K.

XXIV. CONTRIBUTION A LA THÉORIE DE L'ÉTIOLOGIE DU TIC CONVULSIF; par O. BUSS. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Nouvelle observation de tic convulsif de la face du côté gauche chez un athéromateux atteint d'hypertrophie cardiaque avec emphysème et bronchite : convulsions cloniques surtout prononcées dans les paupières, la joue, la commissure buccale, sans douleur. Les accidents thoraciques qui l'avaient seuls amené à l'hôpital s'améliorant, il sort. Un mois plus tard, le voilà revenu pour vertiges, avec ictus et vomissement; impossible à lui de se tenir debout et de marcher; douleurs lancinantes dans tout le facial droit, un peu d'affaiblissement des extrémités droites; parésie faciale gauche interrompue par des convulsions cloniques fugitives mais peu prononcées; intégrité apparente du facial droit. Dans la nuit, perte de connaissance, flaccidité des quatre extrémités. T. 41. Mort pendant la nuit; pendant les dernières heures, phénomènes convulsifs sur le facial gauche. *Autopsie*. Hémorrhagie de la grosseur d'un œuf de pigeon ayant détruit, surtout à gauche, la protubérance sans atteindre le bulbe. L'artère cérébelleuse postérieure gauche présente une dilatation athéromateuse qui touche par un point du facial et à l'acoustique gauches; ces deux nerfs sont cependant absolument indemnes, même microscopiquement, de même que la région du facial dans la protubérance. *Conclusion*. Excitation simple du facial gauche par compression. P. KERAVAL.

XXV. L'IRRITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES DES NOUVEAU-NÉS; par C. WESTPHAL. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

L'électricité appliquée sur l'encéphale d'un nouveau-né dépourvu

de calotte cranienne (la pie-mère seule recouvrait le cerveau) ne produisit aucun effet. Et pour exciter par cet agent les gros troncs nerveux périphériques, ainsi que les muscles, il fallut de bien plus forts courants induits que chez l'adulte, qu'il s'agisse du reste du facial, et des muscles de la face, ou des nerfs spinaux et des muscles des extrémités. Des courants qui, chez l'adulte, aux endroits correspondants, produisent d'assez fortes contractions, sont sans action chez cet enfant; de très forts courants ne provoquent que des contractions relativement faibles. Il en est de même chez les nouveau-nés normaux. Ces observations sont applicables aux courants continus. L'électricité, galvanique ou faradique, détermine des contractions fort lentes à se produire et à disparaître et, somme toute, relativement faibles. A rapprocher de ce fait que les faisceaux latéro-pyramidaux ne se développent que très tardivement et ne sont pas encore terminés au moment de l'accouchement. P. K.

XXVI. Contribution a la perception unilatérale d'excitations doubles dans les cas de foyers occupant un hémisphère cérébral, par L. Bruns. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Observation conforme à l'indication d'Oppenheim. Quand sur un malade de ce genre on applique simultanément et systématiquement des deux côtés des excitants sensoriels et sensitifs, il ne perçoit que ceux qui occupent la moitié du corps qui n'est pas soumise à l'influence du foyer cérébral. Si au contraire on examine chez lui la sensibilité du seul côté affecté on n'y remarque pas de troubles ou simplement des troubles légers. P. K.

XXVII. Le contenu entoptique de l'œil et le champ visuel entoptique dans la vision hallucinatoire, par J. Hoppe. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

Bien que les hallucinations ne se produisent pas par l'excitation extérieure des sens, il faut cependant, pour qu'elles se produisent, un facteur matériel primigène. Les conditions de leur genèse sont : l'irritation interne, dite spontanée, de la substance nerveuse, aux points terminaux des nerfs sensoriels, par des agents psychiques, chimiques, mécaniques, des excitants vaso-moteurs et trophiques, des contractions musculaires, le mouvement du pouls, l'entrée en jeu des centres sous-corticaux — des impressions de conceptions anciennement emmagasinées dans la substance corticale — l'activité percevante de la connaissance qui fonctionne aussi. Les éléments matériels qui les provoquent dérivent de l'irritation même de la terminaison périphérique du nerf sensoriel. Ainsi, en ce qui concerne la vue, un simple effort de voir, une

exagération de tension de la fonction dans les ténèbres, un agent psychique, mécanique, chimique, la contemplation d'une fenêtre éclairée, d'une lampe qu'on vient d'éteindre, des efforts de pensées, de tension rétinienne, une congestion intraoculaire normale ou émanée de l'influence de boissons excitantes; le rappel, les yeux fermés, de souvenirs visuels : tout cela produit un disque lumineux ou noir, ou un fantasme coloré, qui se dégage en saillie de la macula, à l'aide duquel on construit, par la pensée, une figure, une forme, devenant bien vite hallucination, de même qu'on transforme la surface de la lune, les nuages, en personnages fantastiques. L'auteur se place dans une chambre obscure, et, les yeux fermés, couché sur le côté droit, comme pour dormir, il provoque une série de tableaux par le mécanisme en question, qui consiste, en dernière analyse, en des phénomènes d'excitation de la rétine (action vasculaire, processus nutritifs au sein de la substance nerveuse du nerf optique), modelés, perçus, construits par la substance corticale et la connaissance. P. KERAVAL.

XXVIII. SUR LES HÉMORRHAGIES ET LES FAUSSES MEMBRANES SIÉGEANT DANS L'ESPACE SITUÉ AU-DESSOUS DE LA DURE-MÈRE DU CERVEAU (Y COMPRIS LES LÉSIONS DÉCRITES SOUS LE NOM DE PACHYMÉNINGITE) CHEZ LES ALIÉNÉS; par Joseph WIGLESWORTH. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1888.)

Ce mémoire se résume dans les conclusions suivantes :

1° Les états morbides décrits sous le nom de pachyméningite interne hémorrhagique ne sont pas du tout le résultat de l'inflammation; ils sont dus uniquement à un épanchement de sang au-dessous de la dure-mère, les hématomes ainsi formés s'organisant et pouvant éventuellement se convertir en membranes fibrineuses;

2° Ces épanchements sanguins se produisent de préférence chez les aliénés, parce que chez eux, l'atrophie des circonvolutions qui accompagne si fréquemment l'aliénation mentale s'oppose à ce que les vaisseaux méningés soient soutenus comme ils le sont normalement ; cette situation, déjà défavorable, est encore aggravée par la présence de phénomènes congestifs plus ou moins persistants ;

3° Si les hématomes en question se rencontrent plus fréquemment dans la paralysie générale que dans toute autre forme de folie, c'est que c'est surtout dans la paralysie générale que se réalisent les conditions les plus favorables à leur développement;

4° Si les hémorrhagies dont le siège est situé sous la dure-mère sont de beaucoup plus fréquentes dans les cas de folie chronique, on peut néanmoins les rencontrer dans un nombre relativement faible de cas de folie aiguë, et cela surtout, sinon uniquement,

lorsque les symptômes se rapportent à la mélancolie. Dans les cas de ce genre, l'hémorrhagie peut constituer une complication capable d'entraîner la mort du malade;

5° Si, dans la grande majorité des cas, on peut en toute certitude exclure l'origine traumatique de la lésion, il y a cependant des raisons suffisantes d'admettre que, dans certaines conditions favorables de prédisposition, une violence légère peut donner lieu à une hémorrhagie capable de provoquer la mort du malade.

R. M. C.

XXIX. Lésion d'un hémisphère du cervelet avec dégénérescence du corps olivaire du coté opposé; par William Dudley. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

Ce cas est intéressant, parce qu'il démontre la relation croisée qui existe entre les hémisphères du cervelet et les corps olivaires Les exemples que l'on a rapportés jusqu'ici de cet entre-croisement physiologique sont loin d'être nombreux. Meynert a bien décrit les fibres qui président à cet entre-croisement et il a signalé la constante coïncidence de l'atrophie d'une moitié du cervelet avec l'atrophie du corps olivaire du côté opposé; mais il n'a pas rapporté de cas démonstratifs.

Il convient de remarquer que chez le malade dont il s'agit, l'articulation du langage était très difficile; mais il n'y avait pas d'aphasie et le malade était demeuré complètement maître des mouvements de sa langue, du moins des mouvements les moins compliqués. Le rôle des corps olivaires dans la direction des mouvements qui servent au langage articulé est depuis longtemps connu. Il avait déjà été indiqué par Willis; mais le fait n'attira guère l'attention qu'en 1836, époque où Retzius le remit en lumière.

R. M. C.

XXX. Amputation ancienne a la partie supérieure du bras gauche; atrophie de la circonvolution pariétale ascendante droite; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

Nous traduisons presque entièrement cette intéressante observation, qui est accompagnée d'une planche:

Le sujet dont il s'agit est une femme âgée de cinquante-six ans, épileptique, morte le 18 septembre 1884 à l'asile de Rainhill d'une ulcération catarrhale du gros intestin.

A l'âge de quatre ans, la malade avait été victime d'un accident qui avait nécessité l'amputation du bras, pratiquée au niveau du tiers moyen de l'humérus, en sorte qu'elle n'avait conservé qu'un moignon court, partiellement mobile. Ainsi, pendant une période de cin-

quante-deux ans, les impressions et les mouvements qui relèvent du bras gauche avaient fait défaut chez cette femme, et il était logique de supposer que le centre cérébral qui correspond à cette région présenterait les signes d'un développement défectueux.

Les circonvolutions de l'aire motrice du cerveau furent en conséquence examinées avec le plus grand soin, et voici ce qu'on observa : les circonvolutions frontales ascendantes du côté droit et du côté gauche étaient également développées; mais en comparant la circonvolution pariétale ascendante droite avec la circonvolution analogue du côté gauche, on constatait que la première présentait un volume notablement inférieur : sur une étendue de trois quarts de pouce (en mesurant à partir de la scissure médiane du cerveau) les deux circonvolutions avaient un volume à peu près égal, la droite était même à vrai dire un peu plus large, mais sur l'étendue des deux pouces suivants, la circonvolution droite ne présentait qu'environ la moitié de la largeur de la gauche, et cette disproportion persistait jusqu'au point précis où ces circonvolutions vont se terminer, point où leur largeur redevenait presque égale.

On peut donc dire *grosso modo* que la circonvolution pariétale ascendante droite avait, dans ses trois quarts inférieurs, environ la moitié du volume de la circonvolution correspondante du côté opposé. Toutes les circonvolutions étaient normales.

Il convient d'observer que la malade n'était pas démente, et qu'entre ses attaques, qui n'étaient pas très fréquentes, elle était parfaitement raisonnable.

Le cerveau pris dans son ensemble pesait 1,240 grammes et les circonvolutions étaient bien conformées.

Après avoir rappelé que des cas également démonstratifs (et absolument confirmatifs de la théorie de Ferrier) ont déjà été publiés, l'auteur se demande en terminant si des mensurations rigoureuses, pratiquées chez des sujets sains, ne montreraient pas une légère prépondérance de volume de la circonvolution pariétale ascendante gauche, prépondérance qui serait corrélative à la complexité plus grande des mouvements de la main droite chez la majorité des individus.

R. M. C.

---

# REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Observations faites avec le sphygmographe sur quelques aliénés; par T. Duncan Greenless. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur tire de ces recherches les conclusions suivantes :

1° Dans les différentes formes de folie, l'influence du système nerveux sur le cœur et la circulation est telle que, *dans presque tous les cas, le caractère sphygmographique du pouls s'écarte d'une manière ou d'une autre du caractère normal.*

2° Dans la manie aiguë et dans les autres formes de folie qui s'accompagnent d'excitation mentale, les centres nerveux sont congestionnés, mais comme les parois artérielles sont en état de relâchement, la tension artérielle est abaissée et le tracé est celui du pouls dicrote. A mesure que le cas devient chronique, le pouls reprend plus ou moins ses caractères ordinaires.

3° La dépression mentale, si elle est récente et aiguë donne une systole cardiaque faible avec artères incomplètement remplies ; si cependant la dépression mentale persiste longtemps, ou si elle est accompagnée d'hébétude ou de stupeur, la systole devient plus énergique et le tracé indique une légère tension artérielle.

4° Les artères des épileptiques sont relâchées et la faiblesse de la tension artérielle est la règle chez eux. Dans l'état de mal et dans la période d'inconscience de l'attaque d'épilepsie, le tracé du pouls perd ses caractères ordinaires et devient monocrote ou dicrote ; le pouls devient mou, fréquent, petit et filant, comme dans le coma ou le collapsus des maladies aiguës.

5° Dans la paralysie générale, le pouls varie suivant les phases de la maladie : *a*) dans la première période, la systole est énergique, mais brusque, la tension artérielle est faible, et la ligne de descente présente des ondulations nombreuses (de 4 à 8) qui sont probablement la conséquence des tremblements musculaires ; — *b*) dans la seconde période, l'impulsion du choc est modérément forte et la pointe supérieure du tracé peut, ou bien être arrondie, ou bien se prolonger, ce qui annonce une tension artérielle assez élevée ; — *c*) dans la dernière période, la systole ventriculaire est faible, et le tracé est assez semblable à celui que l'on observe dans la première période.

6° Le tracé du pouls dans la démence indique une activité cardiaque faible, et une circulation paresseuse, par suite de la distension

incomplète des vaisseaux, laquelle est probablement due à la lenteur d'évolution des impulsions nerveuses dans le système vaso-moteur.

7° Dans les cas d'imperfection mentale congénitale attribuables à un arrêt de développement de l'encéphale, dans ceux où il existe manifestement un certain degré d'amaigrissement ou d'atrophie du tissu cérébral, la tension artérielle est élevée, et, règle générale, la systole cardiaque est énergique : en sorte que l'on se trouve en présence d'un état semblable, à bien des égards, à celui qu'on observe dans la dégénérescence fibroïde des reins et dans les affections qui s'accompagnent d'obstruction aortique, lorsque ces affections ont atteint une période avancée.

R. M. C.

II. Tabes ataxo-spasmodique (*Paraplégie ataxique*) survenu dans un cas de démence primitive; par J. Stewart. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'observation du malade peut se résumer ainsi : Père alcoolique; âge du malade, vingt-quatre ans ; début par embarras de la parole et affaiblissement des facultés mentales ; démarche ataxique ; absence du réflexe du genou ; conservation des réflexes superficiels; anesthésie partielle; absence de douleurs fulgurantes marche graduellement progressive de la faiblesse motrice ; rigidité des membres ; tremblements fibrillaires ; émaciation ; atrophie musculaire ; eschare au sacrum ; diarrhée ; aggravation des phénomènes d'inconscience ; amélioration temporaire; altération du goût et de l'odorat; hallucinations de l'ouïe; réapparition des phénomènes d'inconscience; coma; mort seize mois après le début de la maladie.

A l'autopsie : dégénérescence et atrophie des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et de la moelle. Sclérose médullaire primitive latérale et postérieure.

L'auteur fait remarquer que par quelques-uns de ses principaux traits, ce cas ressemble à un cas de paralysie générale; mais ni durant le séjour à l'asile, ni avant l'entrée, autant du moins qu'on a pu s'en assurer, il n'y a eu aucun de ces symptômes d'exaltation et d'expansion qui caractérisent si communément la période de début de la paralysie générale vraie. D'autre part, le caractère prédominant de la maladie, au point de vue mental, était un affaiblissement progressif des facultés, qui devait surtout faire penser à la démence primitive.

Les signes physiques indiquaient une affection généralisée ou au moins très étendue des centres nerveux ; mais en ce qui touche l'affection médullaire, les symptômes observés étaient surtout ceux de la paraplégie ataxique. L'affaiblissement graduel des

fonctions motrices, la rigidité des membres et leur résistance aux mouvements passifs annonçait une affection des cordons latéraux, tandis que d'autre part, l'abolition du réflexe du genou, l'ataxie, la diminution de la sensibilité et la perte de l'équilibre lorsque les yeux étaient fermés constituaient des symptômes de sclérose postérieure. Il faut remarquer toutefois que l'observation du malade entraînait au delà du diagnostic de sclérose des cordons postérieurs et latéraux; les symptômes ne manquaient pas ponr révéler la propagation de la lésion à la substance grise: l'atrophie musculaire progressive et les tremblements fibrillaires indiquaient une affection tropho-irritative des cellules nerveuses des cornes antérieures, et les nécroses cutanées indiquaient une affection irritative des parties postérieures de la substance grise centrale.

R. M. C.

III. Folie du doute; par P. J. Kowalewsky. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1887 et janvier 1888.)

Des faits qu'il a observés, l'auteur conclut :

1° Que la neurasthénie engendre des névroses de différentes formes et des psychoses de dégénérescence.

2° Que dans un grand nombre de cas la maladie se limite à la neurasthénie; mais que, chez quelques sujets, la neurasthénie entre dans une seconde période qui est celle des troubles mentaux élémentaires.

3° Que ces troubles élémentaires peuvent, soit avoir une terminaison favorable, soit aboutir à une troisième période, celle de la névrose et de la psychose organisées.

4° Que, dans des cas exceptionnels, la neurasthénie peut engendrer la pathophobie, laquelle, associée à des obsessions soustraites au contrôle de la volonté, peut dégénérer en « folie du doute ».

5° Que la folie du doute peut se manifester à l'état pur, ou être associée à d'autres formes de psychose de dégénérescence, à des délusions hypocondriaques, etc. R. M. C.

IV. Quelques cas de fièvre typhoïde chez des aliénés; par R. Percy Smith (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'auteur relate sommairement six cas de fièvre typhoïde survenus chez des aliénés; nous, ne rapporterons pas ces cas, et nous nous bornerons à résumer les réflexions que l'observation de ces six malades a suggérés à M. Percy Smith.

Il fait remarquer d'abord qu'il est quelquefois fort difficile de diagnostiquer la maladie chez les aliénés, qui le plus souvent ne se plaignent de rien.

La modification de l'état mental sous l'influence de la fièvre

typhoïde a déjà été signalée : dans deux des cas de l'auteur les symptômes de manie se sont nettement et soudainement calmés dès le début de la fièvre, et la manie n'a pas reparu.

Dans un cas, la fin de la maladie a été marquée par de la dépression momentanée, due probablement à l'état d'instabilité du système nerveux du malade, et ne présentant pas d'ailleurs les caractères ordinaires des modifications mentales qui succèdent parfois à la fièvre typhoïde chez les sujets sains d'esprits.

Dans l'un des cas, il est à noter que le malade avait eu un délire presque maniaque au cours d'une scarlatine.

Dans un cas, le malade était en convalescence mentale, avant que la fièvre ne fut diagnostiquée; l'amélioration mentale continua de progresser pendant la fièvre, et sans être aucunement retardée par elle. Dans trois autres cas, aucune amélioration durable ne fut obtenue.

Dans un cas toutefois, l'excitation maniaque qui aurait constitué pour le malade un danger réel, tomba heureusement pendant la fièvre; ce qui facilita notablement le traitement; il est intéressant de remarquer que, dans ce cas, l'excitation intense fut remplacée par le délire beaucoup plus calme de la fièvre typhoïde. Dans un autre cas, la dépression mentale que présentait le malade ne subit qu'une rémission passagère, et la fièvre ne fut pas accompagnée de délire.

L'un des malades causa de très vives inquiétudes, en raison de son extrême agitation et de sa résistance obstinée à tout traitement pendant toute la durée de la maladie : il n'y eut d'ailleurs chez lui aucune amélioration de l'état mental.

Dans aucun de ces cas, le fait de l'aliénation mentale n'a introduit d'éléments capables de modifier le pronostic de tel ou tel cas donné. La fièvre typhoïde, dit l'auteur en terminant, est actuellement une maladie trop dangereuse pour qu'on puisse la provoquer volontairement dans un but thérapeutique; peut-être, plus tard, quand les fièvres spécifiques seront devenues plus dirigeables, pourra-t-on guérir certains accès de folie par l'inoculation de ces fièvres. Tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est que dans certains cas de folie, une fièvre typhoïde intermittente peut couper court à la maladie mentale. R. M. C.

V. Quelques cas de tendance au suicide chez des sujets atteints d'imbécillité congénitale; par C.-S.-W. Cobbold. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 40 ans que la perte d'un chat décide à se débarrasser de l'existence ; il s'échappe de l'asile avec la ferme intention de se noyer ; mais le courage lui manque au bord de l'eau. — Le second cas concerne un homme

de 29 ans qui, sous prétexte qu'il est taquiné et injurié par ses voisins, prend la résolution de se suicider; il entre dans l'eau, mais avant de perdre pied il se ravise et renonce au suicide.

Dans le troisième cas, le malade approche un couteau de sa gorge pour se tuer; il paraît avoir agi sous l'empire d'une impulsion momentanée, survenue sans motif apparent. — Le quatrième malade, âgé de 19 ans, essaye de s'ouvrir une veine puis de se couper la gorge : la tendance au suicide chez lui est toujours impulsive; elle n'est jamais le résultat de la réflexion. — Le sujet de la cinquième observation a 20 ans; ses tentatives de suicide, antérieures à son entrée à l'asile, seraient au nombre de cinq ou six : elles n'ont jamais eu de motif sérieux, et la fermeté nécessaire à l'exécution du projet a toujours fait défaut. — Le dernier malade, âgé de 25 ans, était un mélancolique.

Tous ces malades étaient congénitalement imbéciles: tous étaient des hommes; mais l'auteur se rappelle nettement deux cas qui étaient relatifs à des femmes.

Les faits qui viennent d'être rapportés montrent que la tendance au suicide dans l'imbécillité congénitale peut se présenter sous trois aspects : elle peut être le résultat d'une impulsion passagère, dépourvue de toute cause extérieure ou bien consécutive à la plus futile contrariété. Les deux premiers cas peuvent se rencontrer dans d'autres formes de folie; le troisième paraît être spécial aux imbéciles. Cette tendance passagère au suicide chez les imbéciles se présente avec des allures qui paraissent caractéristiques, et à ce point de vue, l'auteur indique trois particularités dignes de remarque : 1° l'absence ou l'insignifiance de la cause déterminante; 2° l'absence du courage ou de la fermeté nécessaires pour accomplir le suicide; 3° la rapidité avec laquelle l'idée du suicide s'efface et est oubliée[1]. R. M. C.

VI. Un cas d'intoxication saturnine chronique avec épilepsie et aliénation mentale; par William L. Rexton. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Il s'agit d'un homme de 40 ans, sobre, dont un oncle est mort de paralysie générale, et que son métier force à vivre depuis 22 ans au milieu de la poussière de plomb. Il a présenté il y a dix ans et à plusieurs reprises depuis cette époque, les accidents caractéristiques de l'intoxication saturnine, et il y a quatre ans, au cours d'une colique de plomb, il a été pris d'une attaque d'épilepsie, suivie bientôt de plusieurs autres : dès les premiers accès, tou-

[1] Nous avons publié un cas de ce genre dans le t. IV, p. 52, des *Archives* de 1882 (B.)

jours suivis de stupeur, on vit apparaître des symptômes d'aliénation mentale qui, depuis, n'ont fait que s'aggraver. Le malade est actuellement en état de démence.

L'auteur pense que la folie de l'oncle du malade a bien pu agir comme cause prédisposante, mais qu'il faut chercher la cause effective de la folie dans l'action prolongée du plomb, qui, circulant dans l'organisme à l'état d'albuminate de plomb, a directement provoqué la production d'une épilepsie corticale, devenue actuellement chronique. La folie chez ce malade a d'ailleurs invariablement revêtu le caractère des phénomènes post-épileptiques. Les signes physiques de l'intoxication saturnine, se sont amendés lorsque le malade a été soustrait à l'action des poussières de plomb, mais les phénomènes épileptiques se sont graduellement aggravés. R. M. C.

VII. Sur une nouvelle forme de trouble mental présentant des caractères bien définis tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénétique; par le Dr Meschede, de Kœnigsberg. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'auteur s'attache à démontrer que parmi les psychoses curables à début récent, on rencontre des cas dans lesquels, — contrairement à ce qui se passe dans la majorité des psychoses curables, dans lesquelles l'existence d'un trouble émotionnel est le trait dominant, — c'est le trouble primitif des facultés intellectuelles qui joue le rôle prépondérant; il est convaincu que certains de ces cas peuvent légitimement former un groupe, tant en raison de leur pathogénie commune (frayeur) qu'à cause des caractères particuliers de la psychose (disparition en bloc des processus mentaux les plus familiers, cécité psychique, etc.); il estime qu'il est plus logique d'admettre l'existence d'un nouveau groupe que de rattacher, comme on l'a fait jusqu'à présent, les faits de ce genre, à la démence ou à la mélancolie. R. M. C.

VIII. Un cas de folie de l'adolescence; par John Keay. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

L'auteur a considéré ce cas comme un cas de folie de l'adolescence, bien qu'il diffère par plusieurs points essentiels de cette forme de folie. Les troubles mentaux qui précèdent ou accompagnent un rapide développement du corps revêtent généralement les allures de la manie; on note de l'exaltation, avec beaucoup de vanité; les idées ou les hallucinations sont ou sexuelles ou religieuses : en somme, l'état mental pathologique n'est en ce cas que l'état mental ordinaire de la plupart des sujets de cet âge considérablement exagéré et déformé. Les malades de ce genre

sont souvent insupportables à l'asile : ils sont sujets à des rechutes, quelquefois multiples, mais finissent généralement par guérir. — Dans le cas observé par l'auteur, la dépression a été constante, sans la moindre alternative d'exaltation : or, les cas de mélancolie chez les adolescents s'accompagnent généralement d'idées de suicide, et le pronostic est défavorable. — Le malade dont il s'agit ne paraît pas avoir eu ni hallucinations ni préoccupations sexuelles ; mais l'élément religieux ne faisait pas défaut : le malade croyait avoir commis un péché impardonnable et se considérait comme destiné à l'enfer. — Le cas était en somme défavorable : les hallucinations de l'ouïe avaient débuté même avant l'entrée à l'asile ; après quelque temps de séjour, le malade se fit avec les ongles, au rectum et peut-être à la prostate, des lésions assez graves, qui donnèrent lieu à des accidents pyohémiques bientôt suivis de mort. R. M. C.

IX. Deux cas de folie syphilitique après alcoolisme avec symptomes de paralysie générale; par A.-R. Urquhart. (*The journal of Mental Science*, janvier 1887.)

Ces deux observations peuvent se résumer de la façon suivante au point de vue de la symptomatologie :

1° X..., quarante-six ans, pas d'antécédents nerveux, vie dissipée, infection syphilitique il y a huit ans, — fausse couche de sa femme — accès récent de delirium tremens, céphalalgie intense à récidives fréquentes, — pouls lent — hémiplégie gauche transitoire — idéation lente, mémoire bonne ; manie aiguë succédant à d'autres symptômes nerveux ; embarras de la parole, — dysphagie, — parésie des extrémités inférieures, — pupilles irrégulières ; — urates amorphes dans les urines. — Guérison rapide des symptômes mentaux ; guérison graduelle de la paralysie.

2° Z..., trente-quatre ans, pas d'antécédents nerveux, vie dissipée, infection syphilitique il y a dix-huit mois, — fausses-couches multiples de sa femme ; tremblement des mains ; céphalalgie intense et persistante ; sensibilité douloureuse de la tête à la percussion ; pouls rapide ; attaques épileptiformes ; idéation lente ; mémoire mauvaise ; manie aiguë succédant à d'autres symptômes nerveux ; embarras de la parole, aphasie ; parésie des membres ; exagération du réflexe du genou ; pupilles régulières, congestion de la pupille ; polyurie ; incontinence d'urine ; albumine et sang dans l'urine ; soif intense. — Guérison rapide des symptômes mentaux ; guérison graduelle de la paralysie.

Ces deux malades, lors de leur entrée à l'asile, avaient été considérés sans hésitation comme des paralytiques généraux ;

et, en effet, malgré l'absence des allures d'expansion et de satisfaction que l'on observe communément, leur affection simulait à s'y méprendre la paralysie générale.

Ces faits montrent une fois de plus avec quel soin on doit, dans les affections cérébrales et mentales, étudier l'enchaînement des symptômes et rechercher la syphilis dans les antécédents du malade. L'histoire pathologique des deux malades, dont nous venons de rapporter sommairement l'observation, ne se présentait pas en effet à l'observateur, il s'en faut de beaucoup, avec ce caractère de clarté, et ce n'est qu'à force de patientes recherches que ces malades furent reconnus syphilitiques en dépit de leurs dénégations et de celles de leurs proches. — Il ne fauts jamai oublier, — l'auteur a raison de le rappeler — que la syphilis est un facteur troublant dans l'étiologie des maladies du cerveau et de l'entendement; il faut toujours penser à elle, la suspecter surtout lorsqu'on est dérouté par l'incohérence des symptômes, et ne pas craindre enfin dans le doute, d'instituer un traitement anti-syphilitique qui sera du moins une pierre de touche s'il ne devient pas une médication spécifique. R. M. C.

X. Deux cas de guérison de folie chronique; par Lloyd Francis. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

Dans ces deux cas, la maladie mentale avait duré au moins cinq ans, à dater de la première apparition des symptômes; dans les deux cas aussi, le retour à la santé mentale a été complet, l'amélioration, une fois établie, ayant été régulière, rapide et nette. Ces deux malades venaient d'autres asiles où ils avaient été considérés comme incurables. Dans un cas comme dans l'autre, il s'était agi primitivement de mélancolie avec tendance très accentuée au suicide; à cette mélancolie avait succédé, chez les deux malades, après un intervalle considérable, une phase maniaque bien définie et prolongée. Dans l'un de ces cas, la reprise des occupations habituelles, dont la privation avait probablement déterminé l'accès, paraît avoir joué le rôle principal dans le rétablissement de l'équilibre mental. — Dans l'autre cas, le choc déterminé par une lésion physique paraît avoir été le point de départ de la convalescence. R. M. C.

XI. Un cas de folie morale Colin; par M. Campell. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

L'auteur résume dans les termes suivants les points les plus

saillants de cette observation qu'il a relatée dans tous ses détails :

1. Excentricité du père ; la mère meurt avec abaissement progressif physique et mental ; les sœurs sont excentriques.

2. Le malade est gâté à titre de dernier enfant et de fils unique : son enfance est réservée et timide. Il entre prématurément dans les affaires. Habitudes alcooliques. Masturbation (?). Désertion de la maison paternelle avec une troupe de comédiens de passage. Vie errante, solitaire, pendant laquelle il est en partie réduit à avoir recours à l'assistance de ses parents. Vif désappointement à l'ouverture du testament de son père ; c'est à ce moment que débute probablement la phthisie. Vie paresseuse, avec ses sœurs qui sont elles-mêmes excentriques. Tabagisme, paresse, nouveaux excès de boisson. Exacerbation des symptômes, le malade déraisonne comme un aliéné ; il est égoïste et hypocondriaque. Lutte pour l'existence à Edimbourg. Renouvellement des excès de boisson, et privations consécutives. Menaces d'homicide et de suicide. Violences de langage et de conduite ; intervention judiciaire ; internement à l'asile.

3. Au moment de l'entrée à l'asile, caractère morose, égoïsme, hypochondrie, violences de langage à l'adresse de ses sœurs, agitation, perte de tout empire sur soi-même ; tout cela est aggravé par une singulière perversion du raisonnement, et une sorte d'auto-déception spéciale, demi consciente, allant presque jusqu'à l'idée de persécution, comme le démontrent son attitude et son langage à l'égard du testament de son père. Absence de toute décision précise. Santé générale délicate.

4° Légère amélioration physique et mentale au bout d'un temps considérable ; cette amélioration paraît due à la discipline, au grand air, à l'exercice, aux toniques, à la diminution de consommation du tabac, à l'abstinence imposée en ce qui touche les boissons alcooliques. Effets inattendus et favorables pendant quelque temps du traitement par le raisonnement. Evasion et tentatives de poursuites judiciaires contre ses sœurs. Effet moral produit par l'insuccès de l'évasion et de ses projets de poursuites. — Le malade recouvre progressivement son empire sur lui-même ; la violence de sa haine contre ses sœurs s'atténue, en même temps que la perversion de ses facultés raisonnantes ; sa santé générale et son caractère s'améliorent. Après une entrevue avec sa sœur, qui sert de critérium, il est mis en liberté, et sa conduite ultérieure démontre que son état continue à s'améliorer.

L'auteur a rangé ce cas, à l'exemple des classiques, dans la « folie morale », mais il n'y avait chez ce malade aucune im-

perfection du « sens moral » et il serait peut-être plus exact dit-il, de désigner son état mental sous le nom de « folie affective. » R. M. C.

XII. — ACTION DES AFFECTIONS FÉBRILES SUR DES PSYCHOSES; par J. WAGNER. (*Jahrbüch. f. Psychiat.*, VII, 1-2.)

La clinique enseigne qu'il arrive souvent qu'une maladie mentale soit guérie à l'occasion d'une maladie fébrile intercurrente. Mais quelles sont les conditions exactes dans lesquelles se produit cette guérison ? Si on les connaissait bien on serait autorisé à provoquer un des cas nettement déterminés, des maladies fébriles artificielles. Après avoir fait l'histoire au point de vue qui nous occupe de la fièvre typhoïde, du choléra, de la fièvre intermittente, de la variole, de l'érysipèle, en y mettant sa note personnelle, l'auteur établit que la guérison en question a toute chance de réussir lorsque la maladie mentale ne date pas de plus de six mois; que les cas psychopathiques aigus quelle qu'en soit la modalité, excepté l'épilepsie, sont le plus heureusement influencés dans l'espèce, que l'affection fébrile passagère doit se tenir en des limites raisonnables principalement lorsqu'on a affaire à la fièvre typhoïde, que, lorsqu'il s'agit de paralysie générale, les maladies suppuratives sont celles qui exercent l'action la plus curative, qu'enfin il y aurait peut-être lieu, dans les conditions énumérées, d'injecter aux aliénés le microbe de la malaria, de laquelle on est toujours maître, ou mieux, celui de l'érysipèle, maladie plus bénigne, plus facile à cultiver sans danger, ni inconvénient. (Procédé de Fehleisen. Voir p. 102.) P. KERAVAL.

XIII. — DE LA PERVERSION DE L'INSTINCT SEXUEL CHEZ LES ÉPILEPTIQUES; par P.-S. KOWALEWSKY. (*Jahrb. f. Psychiat.*, VII, 3.)

Le stade terminal du coït a chez certains individus une ressemblance marquée avec une attaque d'épilepsie. Les excès sexuels déterminent assez souvent une épilepsie opiniâtre très difficile à guérir. L'auteur signale deux observations relatives à ce dernier fait; il connaît huit exemples d'épilepsie consécutive au premier coït. Il n'est donc pas étonnant que la perversion sexuelle se combine souvent à l'épilepsie, d'autant que les deux espèces d'anomalies émanent de la même cause fondamentale (dégénérescence). Elles se montreront isolées ou associées. P.-S. Kowalewsky esquisse un exemple de *bestialité* chez un héréditaire, épileptique; cette passion qui seule le satisfait, date, comme l'épilepsie, de la première enfance. Concomitance de délire religieux (extatique). P. K.

XIV. — LA QUESTION DE LA LOI SUR LES ALIÉNÉS EN AUTRICHE; par M. GAUSTER. (*Jahrb. f. Psychiat.*, VII, 3.)

Une nouvelle loi est en préparation. Le devoir des spécialistes est de prendre position dans la question, en indiquant au législateur les desidérata, puisqu'il est évident, comme l'ont compris tous les Etats civilisés, que l'aliéné a besoin d'une assistance publique toute spéciale. Puis M. Gauster adopte à peu de chose près, en les discutant, nos décisions françaises. Intervention de l'autorité judiciaire et administrative et dans les asiles publics et dans les asiles privés, certificat préalable d'un médecin traitant. Quartier d'hospice annexé aux établissements pénitentiaires pour les criminels aliénés. Préservation légale de tout aliéné au point de vue de ses biens par la nomination d'un curateur spécial, etc., etc. P. K.

XV. — DU POIDS DU CERVEAU CHEZ LES ALIÉNÉS; par BARTELS. (*Allg. Zeitsch f. Psychiat.*. XLIV, 2-3.)

Pesées. Tableaux. Analyse. Le poids du cerveau diminue dans toutes les formes de l'aliénation mentale, surtout chez les hommes à partir de soixante-dix ans ou chez les femmes à partir de soixante ans, surtout quand la psychopathie dure longtemps, et quand l'intelligence est fortement atteinte dans sa vitalité. Toutes choses égales d'ailleurs, la diminution du poids du cerveau est de 1,6 plus forte chez la femme que chez l'homme. P. K.

XVI. — DE LA FOLIE GÉMELLAIRE; par H. EUPHRAT. (*All. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLIV, 2-3.)

En même temps qu'il procède à une revue des théories et des observations publiées, M. Euphrat décrit un exemple de deux jumelles ayant toujours vécu côte à côte, atteintes l'une à trente-huit ans, l'autre à quarante, de folie systématique hallucinatoire avec idées délirantes érotiques. Identité absolue à deux ans de distance des phénomènes psychopathiques. Ici, dit l'auteur, on n'a à invoquer que la similitude de construction et de développement des deux cerveaux; toutes deux nerveuses à la suite de tourments, elles se sont infectées psychiquement le mieux du monde, à raison de l'étroitesse de leur vie commune; impressionnabilité anormale d'un organe central sollicité par une excitation périphérique anormale. P. K.

XVII. — CONTRIBUTION A LA QUESTION DES RAPPORTS QUI EXISTENT ENTRE LA SYPHILIS ET LA DÉMENCE PARALYTIQUE; par P. SIEMENS. (*Neurolog. Centralbl.*, 1887.)

Observation. Un jeune homme de trente-trois ans, sans tare

sans antécédents héréditaires, n'ayant pas abusé de l'alcool, n'ayant fait aucun excès, n'ayant subi aucun accident propre à déterminer la paralysie générale, prend accidentellement la syphilis, est atteint d'abord d'une sorte de lésion en foyer du cerveau qui plus tard dégénère en encéphalite et myélite diffuse, revêtant la forme symptomatique de paralysie générale. Inactivité du traitement spécifique. P. K.

XVIII. — Un cas de folie circulaire avec lésions anatomiques, par A.-B. Wollerner. (*Neurolog. Centralbl.*, 1887.)

Femme de cinquante-huit ans. Tare héréditaire. Mariée à vingt et un ans. A vingt-quatre ans, alternatives d'exaltation (délire des grandeurs) et de dépression (idées de persécution) chaque cycle durant six mois; pas de période de lucidité intermédiaire. Pendant la phase dépressive, sitiophobie, insomnie, déchéance somatique; cette période se montre de préférence l'été, l'état maniaque se montrant surtout à l'arrière-saison. Elle demeure ainsi à l'asile pendant seize ans. Pendant les dernières années, affaiblissement intellectuel très prononcé. Jamais de paralysie ni d'autres accidents physiques. Meurt à soixante-quatorze ans, en juin 1886, de marasme sénile. On trouve à l'*autopsie* de l'asymétrie des deux moitiés de l'encéphale entier, le côté gauche étant notablement plus développé que le droit. Il existe de l'hypoplasie de la névroglie sur toute l'écorce des frontales supérieurs, lobules pariétaux supérieurs, premières temporales des deux côtés, de la pariétale ascendante et de l'avant-coin du côté droit, de la frontale ascendante, de la troisième frontale, du coin, de la temporale moyenne de la couche optique du côté gauche. P. K.

---

# SOCIÉTÉS SAVANTES

---

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

---

*Séance du lundi 28 avril 1890.*

Présidence de M. Ball.

*Prix Belhomme.* — M. Vallon, rapporteur d'une commission composée de MM. Chaslin, Legrain, Marandon de Monthyel et

J. Voisin, propose aux candidats pour le prix Belhomme le sujet suivant : *De la vision chez les idiots et les imbéciles.*

*Prix Aubanel.* — M. Christian, au nom d'une commission formée de MM. Dagonet, Garnier, Semelaigne et Vallon, conclut à l'adoption, comme sujet de concours pour le prix Aubanel, de la question suivante : *De la folie chez les vieillards.*

*Des rapports de l'alcoolisme avec l'hystérie.* M. Colin donne lecture d'une communication sur les rapports réciproques de l'hystérie et de l'alcoolisme. M. B.

---

## XXIII[e] CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE [1].

---

### SESSION DE HANOVRE.

(*Séance du 1er mai* 1889. — Présidence de M. Snell.)

M. Bruns (de Hanovre), présente un malade *atteint de névrose traumatique* [2]. Le diagnostic ne peut hésiter qu'entre l'espèce morbide considérée et une paralysie du plexus brachial. Mais la topographie de l'anesthésie et l'atteinte des organes des sens imposent la première idée, d'autant plus qu'aujourd'hui, voilà de cela quatre semaines, les paralysies de la sensibilité et de la motilité ont conservé la même gravité sans qu'il se soit produit de modification de l'excitabilité électrique ; la réaction dégénérative n'est pas survenue.

M. Bruns montre des *préparations de moelle* empruntées à un sujet présenté par M. Nicol à la session de 1887 [3]. L'observation a été publiée sous le titre de *Sclérose en plaques* (*Berlin. Klin. Wochenschrift* 1888, n° 5). Voici la confirmation du diagnostic. Les cordons de Goll et les faisceaux pyramidaux témoignent d'une sorte d'arrêt de développement systématique ; on constate dans la substance grise une myélite diffuse disséminée, ainsi qu'au niveau des racines antérieures, des racines postérieures, des colonnes de Clarke.

*Discussion.* — M. Berkhan propose d'hypnotiser les malades atteints d'hystérie traumatique. — M. Bruns. Commençons par l'électricité et le massage ; l'hypnotisme sera pratiqué s'il y a lieu.

[1] Voir *Archives de Neurologie*. XXII[e] Congrès, t. XVIII, p. 451.
[2] *Id.* Revues analytiques.
[3] *Id.* XXI[e] Congrès, t. XVI, p. 455, des *Archives de Neurologie*.

M. A. Meyer (d'Osnabrück). *De l'atrophie des fibres dans le cervelet.* Il s'agit de l'atrophie des fibres à myéline dans l'écorce du cervelet chez les paralytiques généraux et d'autres aliénés, tels que déments séniles, délirants chroniques systématiques, idiots; le caractère commun de ces malades est la démence. Après avoir coloré les parties latérales des hémisphères cérébelleux par la méthode de Weigert (hématoxyline), l'auteur a constaté que, dans tous les cas, il existe une diminution plus ou moins prononcée des fibres nerveuses fines qui, parties de la lisière de la substance blanche, vont en se ramifiant à travers la couche des granulations et des cellules jusque dans le substratum de névroglie en un plexus élégant. L'atrophie est particulièrement accusée dans les préparations qui rappellent les organes du nouveau-né, tant les gaines de myéline ont diminué de volume; on croirait assister aux premières périodes de développement des fibres cérébelleuses. Parallèlement, la substance grise du cerveau antérieur a subi la même déchéance (Tuczek et Zacher). Il semble y avoir une relation à cet égard entre le cervelet, le lobe frontal, le lobe occipital. Intégrité des autres éléments cérébelleux, notamment de l'appareil vasculaire; nous avons probablement affaire à une atrophie primitive des éléments myéliniques [1].

M. Snell (d'Hildesheim). *Des idées présomptueuses de la folie systématique chronique (Paranoïa)* [2].

M. Bartels (d'Hildesheim). *La colonie agricole d'Einum près Hildesheim pendant ses vingt-cinq années d'existence.* Après avoir rendu justice à l'initiative française en pareille matière [3], l'orateur fait l'histoire de la colonie. C'est M. Snell qui l'a fait fonder à une heure de l'asile; la colonie fut ouverte en 1864; elle consistait en deux maisons d'habitation, 16 hectares de terrain pour 40 aliénés judicieusement choisis. On y avait placé un médecin, un économe, une ménagère, cinq gardiens, un serviteur et deux servantes. Deux chevaux, neuf vaches, quelques cochons et de la volaille, composaient les bestiaux. On s'occupait surtout de culture maraîchère et horticole. En 1865, cette installation coûta 53,000 thalers, mais les aliénés y prirent goût. Sa situation financière n'était point encore satisfaisante en 1868. On simplifia peu à peu le personnel et l'on se borna à y envoyer résider les aliénés les plus chroniques. La culture se développa si bien qu'en 1879 la colonie

[1] Voir *Archives de Neurologie.* Revues analytiques.

[2] Voir Discussion sur la nomenclature *in* Congrès des aliénistes allemands, Iéna, 1889. *Archives de Neurologie,* t. XIX, p. 418; t. XVII, p. 312; XVIII, p. 159; t. XIII, p. 314. 65, 221, 393; t. VIII, p. 393.

[3] Voyez notre mémoire. *Colonies d'aliénés* in *Congrès International, d'Assistance publique.* Paris, 1889. Procès-verbaux, p. 64. Comptes rendus t. II, p. 305.

remporta diplômes et médailles d'argent. En 1886, malgré les souffrances de l'agriculture, la fondation put, après avoir prélevé 20,000 marks représentant les loyers, les intérêts de l'argent et le fonds d'amortissement, présenter un bénéfice de 10,688 marks (13,360 francs). Au 1er octobre 1887 la situation est la suivante :

Cent quarante-deux hectares sont cultivés, dont 92 représentent la propriété de l'asile ; le reste est affermé. Quatre-vingts malades y travaillent, soit 19 p. 100 du service des hommes. Le personnel comporte : 1 gardien en chef, 7 gardiens, 1 économe dont la femme est ménagère, 4 serviteurs, 4 servantes. On possède : 7 chevaux, 8 bœufs de traits, 1 taureau, 49 vaches, 8 bœufs, 4 veaux, un verrat, 15 truies, 68 cochons, 14 dindons, 14 oies, 180 poules. Fondez donc des colonies agricoles!

M. Wulff (de Langenhagen). *Du poids du cerveau chez les déments.* Ce travail, qui se résume en de nombreuses courbes et de nombreux tableaux, porte sur 205 cerveaux d'individus dont l'intelligence a prématurément subi des atteintes, individus qui n'ont pas plus de vingt ans. L'auteur insiste surtout sur la richesse des hémisphères ou leur pauvreté en écorce grise et les conséquences de cette constatation. Il note les principales mesures anthropométriques et craniométriques, et pèse comparativement l'encéphale et ses diverses parties constituantes chez diverses espèces normales et pathologiques. Il arrive à ce premier résultat que l'encéphale des aliénés pèse moins que celui des individus sains d'esprit. En second lieu, chez nos déments précoces, le poids total reste au-dessous de la normale, mais le cerveau atteint son maximum de bonne heure; de bonne heure aussi l'organe diminue de poids. Quant à la spécificité de la démence, il est impossible de constater, au point de vue qui nous occupe, de différence entre le dément épileptique et le dément non épileptique.

La prochaine séance aura lieu le 1er mai 1890 au Kasten's Hôtel à Hanovre. (*Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLVI, 5.)

P. Keraval.

---

## SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

---

*Séance du 14 décembre 1889*[1]. — Présidence de M. Lœhr aîné.

M. le Président communique les regrets de MM. Ideler, Schrœter, Schuchardt, Kahlbaum, Knecht et Müller, empêchés de se rendre

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, séance du 15 mars 1889.

à la séance. M. Lœhr propose que la société se réunisse à la Société de psychiatrie et neurologie de Berlin, en vue d'organiser la section correspondante du prochain congrès international de médecine de 1890. Adopté.

M. Zenker (de Bergquell). *Castration pour cause d'aliénation mentale.* — Il s'agit d'un cas de lypémanie hallucinatoire. Le texte du délire et les hallucinations étant de nature érotique ou ayant trait à des idées sexuelles, on enlève à la malade ses deux ovaires, d'ailleurs normaux, on constate aussi que l'utérus, le vagin et les parties génitales externes ne présentent aucune anomalie. Les suites de l'opération sont favorables. Il semble alors dans les premières semaines qui suivent l'intervention chirurgicale que le délire a disparu. Mais, à peine le choc traumatique, l'hémorrhagie chirurgicale et l'abattement physique inséparables d'une semblable thérapeutique ont-ils terminé leur action, que les mêmes hallucinations et les mêmes idées délirantes reviennent et persistent. Notons que la dame en question n'était pas hystérique et qu'aucune indication n'autorisait à une résection de cette nature.

*Discussion.* — M. Richter rappelle le mémoire de M. Flechsig (1884) peu favorable à ces hardiesses. — M. Benno cite un cas de guérison par castration. Il s'agissait d'une hystérie grave avec intervalles d'excitation maniaque et propension au suicide.

M. Neuendorff. — Une vieille fille, atteinte d'hystérie grave depuis dix-sept ans, éprouvait au moment de chaque menstruation des sensations anormales du côté des organes sexuels, de l'hypéresthésie vaginale, elle s'agitait au plus haut point. C'est en vain qu'on la castra. A la suite de l'opération, s'inquiétant sans cesse de sa mutilation, elle se dit bonne à rien, fut hantée par des idées de suicide; l'ensemble de ces nouvelles idées délirantes prit la forme d'obsessions.

M. Wendt. — M. Krœmer, dans son dernier compte rendu annuel, mentionne trois cas de laparotomie pratiquée pour hystéro-épilepsie et épilepsie. Il obtint une amélioration certaine; il en espère deux autres. — M. Richter. Remarquez que l'hystérie, même quand elle persiste grave depuis des années, peut guérir sous d'autres influences.

M. Lœhr aîné. Les progrès de la chirurgie doivent être mis, quand il y a lieu, au service de la psycho-pathologie, mais il faut tracer les indications. La castration a au moins l'avantage de s'opposer à la transmission héréditaire, ce qui ne veut pas dire qu'il faille castrer tous les aliénés.

M. Cramer (d'Eberswalde). *De l'atrophie des fibres du cerveau à la suite d'insolation.* — Une journalière de cinquante-deux ans, indemne d'hérédité psychoneuropathique, indemne aussi de syphilis,

jusque-là bien portante, travailla aux champs la tête découverte peu après la Pentecôte. Le soir, ses articulations lui parurent si raides qu'il lui fut difficile de retourner chez elle. Le lendemain, on constatait un érythème solaire avec dépression psychique et oppression des forces; quatorze jours plus tard elle était en proie à un délire avec agitation qui persista si bien qu'on dut l'amener à l'asile. Les pupilles étaient inégales, les réflexes tendineux patellaires exagérés, le tact et la sensibilité à la douleur diminués. La mort eut lieu trois mois après l'insolation. L'autopsie révéla de l'hypérémie encéphalo-spinale (le cerveau ne pesait que 1,273 grammes), une pleurésie sèche bilatérale, de l'œdème pulmonaire, une atrophie brune du cœur. Les *fibres intra-corticales* ont disparu irrégulièrement en n'importe quelle couche; aucune circonvolution n'est épargnée à des degrés divers. Ce sont surtout les deux couches externes qui ont souffert; les circonvolutions occipitales gauches et la circonvolution du corps calleux ont en outre perdu une grande partie des *fibres intermédiaires*. Les ascendantes et les lobes occipitaux sont le moins endommagés. Telles sont les altérations décelées par l'acide osmique et la méthode de Pal. L'élection au carminate d'ammoniaque témoigne de l'intégrité des cellules nerveuses. Les vaisseaux sont intacts, à l'exception d'un anévrisme capillaire dans la première temporale droite. En quelques points on constate des cellules araignées isolées, mais sans qu'on soit en droit de croire à une hyperplasie du tissu conjonctif et encore moins à la pathogénie interstitielle de l'atrophie des fibres cérébrales. Le cervelet est atteint de la même façon que le cerveau, c'est la couche granuleuse de l'écorce qui en témoigne; le corps rhomboïdal est sain. Les ganglions de la base, le bulbe et la protubérance ne présentent pas de lésions. Tuméfaction de la névroglie et déchéance de quelques manchons de myéline et de quelques cylindraxes dans la moelle, notamment le long des cordons postérieurs.

M. Otto (de Dalldorf). *De la paralysie pseudo-bulbaire.* — Ayant eu dans ces dernières années l'occasion d'observer chez les aliénés quatre cas de paralysie labio-glosso-pharyngée, et d'en autopsier trois, il nous a paru utile d'en faire une communication. Ils appartiennent à la forme mixte cérébro-bulbaire et montrent une fois de plus la rareté de la paralysie cérébrale pure. L'artério-sclerose syphilitique y joue le principal rôle. Il existait aussi de graves lésions cardiaques, rénales et pulmonaires (hypertrophie du cœur — altération des artères coronaires — altérations valvulaires — néphrite chronique — emphysème). Nos sujets étaient des déments, et un hypochondriaque avec hallucinations sensorielles et idées de suicide. Les symptômes bulbaires furent constitués par cette mobilité de l'humeur si spéciale, les troubles de la parole et notamment les troubles de l'articulation des lèvres, de la langue, du

voile du palais, la dysphagie. On ne constata qu'en un cas des accidents du côté de la respiration, de la circulation, du larynx ; on ne constata pas non plus de lésions marquées à l'ophthalmoscope ; ni atrophies, ni modifications de l'excitabilité électrique. Les mêmes malades présentaient les mêmes destructions comme origines des mêmes phénomènes nerveux et mentaux ; c'étaient des foyers de ramollissement dans le cerveau, les ganglions de la base, la protubérance.

M. Roller (de Brake). *De la folie héréditaire.* — A l'asile de Brake près Lemgo, sur 277 malades on compte 58 cas d'hérédité directe, 51 cas d'hérédité indirecte, 17 d'éléments d'hérédité éloignée, soit 126 aliénés entachés d'hérédité quelconque, ou 45,50 p. 100. L'infection psycho-pathologique masque cette grave question de l'hérédité ; l'atavisme est patent. Les folies héréditaires sont cependant plus ou moins graves sans qu'on sache pourquoi. Les formes varient également ; la folie induite témoigne néanmoins de la transmission du texte du délire, en particulier chez les jumeaux persécutés. S'il est évident que la plupart des aliénés sont des héréditaires, il va de soi qu'il n'y a plus de symptômes de la folie héréditaire. Il en est pourtant encore pour l'hérédité accumulée; citons les prédispositions et les talents merveilleux, les bizarreries de caractère, les hallucinations réflexes, les sensations spinales irradiées (télégraphiques). l'évolution brutale de psychoses aboutissant à une démence précoce.

La plupart des aliénés sont des héréditaires.

Il en est cependant qui doivent leur maladie à une modification de leur économie par des excès ou des influences pathogénétiques d'ordre matériel. Cette déchéance préalable est même indispensable pour que la *folie alcoolique* se manifeste. Les causes morales n'ont en tout cas qu'une valeur occasionnelle.

*Discussion.* — M. Richter. Efforçons-nous plutôt de chercher les causes et les agents mécaniques de la folie. Meynert a fait faire à la question de l'hérédité un pas de géant quand il a examiné le bassin de la mère. Il en a été de même de la manipulation hygiénique des populations de crétins. Que n'a-t-on pas écrit sur la théorie de la phthisie pulmonaire? Que deviennent ces dissertations en présence du bacille? (*Allg. Zeitsch., f. Psych.*, XLVI, 5.)

P. Keraval.

# CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE LA PROVINCE DU RHIN.

## QUARANTE TROISIÈME SESSION A BONN [1].

(*Séance du 22 juin 1889.* — PRÉSIDENCE DE M. HERTZ.)

M. HERTZ annonce la mort de M. NASSE, dont il retrace la vie et les œuvres. L'assistance se lève en l'honneur de sa mémoire.

M. BUDDEBERG. *De la forme dépressive à évolution aiguë de la démence paralytique.* — L'auteur relate l'histoire de cinq malades. Entrés à l'asile pour une mélancolie agitée, ils présentaient les éléments d'un délire général avec gémissements, inquiétudes dans les membres, turbulence, idées de suicide, sitiophobie, conceptions hypochondriaques. Peu de temps après, on constata de l'inégalité et de l'immobilité des pupilles, de la constipation, une rapide déchéance des facultés intellectuelles, de l'émaciation; à ces symptômes se joignirent des accès de fièvre, si bien qu'en onze mois au plus, les patients moururent. On put pratiquer quatre autopsies; on trouva les signes d'une encéphalite franchement aiguë avec atrophie partielle de la substance corticale. L'étiologie révèle : tares héréditaires, traumatisme céphalique, surmenage intellectuel, travail au feu. Il ne s'agit ici que du sexe masculin. M. Buddeberg s'élève contre l'alimentation artificielle en pareil cas, parce que la sitiophobie est due moins a la dépression qu'à des altérations du tube digestif telles que des inflexions du colon; il vaut mieux laver l'intestin.

*Discussion.* — MM. PELMAN et THOMSEN ont observé des faits du même genre.

## QUARANTE-QUATRIÈME SESSION A BONN.

(*Séance du 9 novembre 1889.* — PRÉSIDENCE DE M. PELMAN.)

L'assemblée envoie une adresse de félicitations à MM. SNELL (d'Hildesheim) et HASSE (de Kœnigslutter), à l'occasion de leur jubilé de cinquantième et de vingt-cinquième année de doctorat.

M. SCHULTZE présente un garçon de douze ans atteint *de paralysie et d'atrophie des muscles des mains innervés par les nerfs cubital et médian.* Cette affection a débuté il y a deux années, a depuis constamment progressé, et s'est plus accentuée à gauche

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 275, séance de novembre 1888.

qu'à droite. Il existe aussi une atrophie des muscles des avant-bras; le reste du corps ne présente rien de particulier. Intégrité de la sensibilité; intégrité des réflexes tendineux. Réaction dégénérative des muscles atrophiés. L'hérédité est ici le seul élément étiologique. Il est possible que les cornes antérieures soient atteintes; mais il existe aussi une atrophie juvénile myopathique qui, rien ne s'y oppose, peut occuper les mains.

M. de Ehrenwall. *Peut-on enlever un aliéné d'un asile?* — Rien ne s'y oppose, même quand il est interdit. La loi ne prévoit que le ravissement des mineurs. Il y aurait lieu de charger le bureau d'un projet de loi à cet égard.

*Discussion.* — MM. Œbeke, Elsperger et Pelman. On est même désarmé contre les délits de ce genre que peuvent commettre les infirmiers. — Le bureau est invité à étudier la question et à présenter un rapport dans la prochaine séance.

M. Brie montre le *cerveau d'une femme morte de paralysie générale syphilitique* (?) Le segment antérieur de l'hémisphère droit présente cette particularité que, lorsqu'on tire légèrement sur la pie-mère, l'écorce tout entière se détache de la substance blanche. L'écorce est extrêmement ramollie; elle est restée rebelle à l'action de l'acide chromique. Atteinte de la plus grande partie des circonvolutions frontales à la convexité et à la base, du segment le plus inférieur des ascendantes, de la première temporale et de l'insula. Cette pièce rappelle la *décortication* de Baillarger et Rey, ainsi que les altérations de la lisière de substance blanche décrites par Tuczek.

*Discussion.* — M. Schultze. N'y aurait-il pas lésion de tout le système artériel de l'écorce? M. Brie. Le système vasculaire est particulièrement développé; il existe autour des vaisseaux de la prolifération nucléaire, mais il n'y a pas d'oblitération.

M. Thomsen. De *l'importance pratique de la question de la paralysie générale et de la syphilis.* Ce mémoire sera publié *in extenso* [1]:

*Discussion.* — M. Schultze. Chez les anémiques et chez les individus en état de misère physiologique, les cordons postérieurs de la moelle sont dégénérés. C'est par un mécanisme analogue que se pourrait expliquer cette lésion chez les paralytiques généraux. Ne conviendrait-il pas de désigner sous le nom de paralysie générale tabétique, la paralysie générale avec lésion des cordons postérieurs de Thomsen. — M. Œbeke. Chez vingt-quatre paralytiques généraux appartenant à une classe sociale relevée, 62 p. 100 avaient eu antérieurement la syphilis. Les onctions mercurielles ne produisirent pas de bons effets, l'iodure de potassium à hautes doses

[1] Nous l'analyserons alors aux *Revues analytiques.*

détermina plusieurs fois de l'agitation. Sans doute il n'est pas rare de voir des tabétiques bénéficier du traitement antisyphilitique; la raison, c'est que ces malades sont traités plus tôt que les paralytiques.

M. Tigges. Dans les hôpitaux de Berlin, les hommes sains d'esprit sont syphilitiques dans la proportion de 13 à 14 p. 100, ce qui explique que les syphilitiques sont cinq fois plus en butte à l'atteinte de la paralysie générale.

M. Thomsen. La thérapeutique du tabes n'a rien à gagner des progrès de la thérapeutique de la paralysie générale et *vice versâ*. Quel est celui d'entre nous qui a guéri la paralysie générale par un traitement antisyphilitique? Les accidents tabétiques du paralytique sont dus à un trouble de nutrition, ainsi que le montre l'épuisement précoce du réflexe tendineux patellaire.

M. Pelman. M. Riege a, dans le *Schmidt 's Jahrbücher*, montré par des formules mathématiques qu'un syphilitique a dix-sept fois plus de chances de devenir paralytique général qu'un sujet non syphilitique. Donc, la certitude du terrain syphilitique n'autorise pas le traitement mercuriel chez un paralytique général; bien plus, ce traitement n'a que des inconvénients. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XLVI, 5.) P. Keraval.

---

# BIBLIOGRAPHIE

---

I. *Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vaso moteurs.* (*Substance grise latérale postérieure*); par le professeur J. Grasset, recueillies par le Dr G. Rauzier. Paris, Masson, édit., 1890.)

Il s'agit dans cet intéressant mémoire de l'étude détaillée d'un malade atteint, très vraisemblablement, — comme le fait du reste présumer l'auteur — de syringomyélie, et qui offre à M. Grasset l'occasion de savantes dissertations sur les localisations médullaires. Le professeur pense qu'il n'est pas exact d'inféoder le syndrome en question à la syringomyélie, car les symptômes bulbo-spinaux en général, et ces troubles en particulier, sont en rapport non pas avec la nature anatomique et nosologique de la maladie qui les provoque, mais avec le siège des altérations. Toutefois, nous rappellerons, en ce qui concerne la syringomyélie, que le diagnostic n'a été fait pendant la vie qu'en les seuls cas où il s'agissait de cette affection.

L'historique de la syringomyélie est exposé avec des critiques qu'on lira avec profit, bien que l'auteur ait une certaine tendance à faire rentrer dans le même cadre la maladie de Morvan. L'analyse des symptômes est complétée des données expérimentales empruntées aux physiologistes et sur lesquelles est basée une pathogénie parfaitement originale sur certains points. P. B.

II. *Amyotrophie primitive progressive* (forme juvénile de Erb); par L. Bourguet. Montpellier, Bœhm, édit., 1889.

Observation complète, avec planches, d'un malade du service du Dr Grasset, atteint d'amyotrophie de la forme juvénile, à caractère familial; sans antécédents héréditaires. Le diagnostic de l'affection est discuté avec soin et bien établi. P. B.

III. *Paralysies de la chorée* (*chorée paralysante*), par E. Rondot. Bordeaux, imprimerie du Midi, 1889.

Ce travail est le résumé de quelques leçons cliniques faites par l'auteur sur la chorée molle. Il y montre que les symptômes parétiques s'associent assez souvent à la chorée, et fait un exposé succinct de l'état de cette question encore peu vulgarisée, en y joignant plusieurs observations personnelles. P. B.

IV. *De l'anesthésie sous ses divers modes dans la parésо-analgésie. Cas frustes de paréso-analgésie;* par le Dr Morvan (de Lannelis). (Extrait de la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.*)

A l'occasion des études cliniques récentes consacrées à la syringomyélie, et dont quelques-unes tendent à rattacher la paréso-analgésie, à cette affection, M. Morvan a revu avec soin ses malades au point de vue de l'étude de la sensibilité. Il conclut de ce travail : I, que la paréso-analgésie séparée anatomiquement de la syringomyélie peut l'être aussi cliniquement, grâce à l'importance des désordres trophiques dans la première de ces maladies, et surtout grâce à l'état de la sensibilité au tact qui est lésée dans la paréso-analgésie et respectée dans la syringomyélie; — II, réduite à sa plus simple expression, la paréso-analgésie n'est plus que la lésion de la trophicité médullaire. En s'étendant du centre de la moelle aux cordons antérieurs, elle détermine la parésie et l'atrophie musculaire, et en s'étendant aux cordons postérieurs, l'analgésie et les autres espèces d'anesthésies. P. B.

V. *L'automatisme psychologique; essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine;* par Pierre Janet. F. Alcan, éditeur. Paris, 1889.

Ce travail réalise une heureuse tentative de psychologie expéri-

mentale. Il semble indiquer — il s'agit d'une thèse soutenue en Sorbonne — que le règne de la psychologie métaphysique touche à sa fin; il importe de le noter.

M. Pierre Janet s'est en effet proposé de mettre à profit la méthode des sciences expérimentales pour étudier les formes élémentaires de l'activité humaine; en d'autres termes, il a cherché à élucider le problème des phénomènes d'automatisme psychologique, en s'éclairant pour cela des données fournies par des observations et des expériences d'hypnotisme. Le livre est divisé en deux parties : la première consacrée à l'automatisme total, la seconde à l'automatisme partiel.

L'idée générale de l'ouvrage est que les phénomènes de ce genre ressortissent à la psychologie, et qu'en conséquence, une théorie essentiellement psychologique sera seule capable de les interpréter. Cette théorie serait la suivante : à l'état normal d'harmonie psychique, l'esprit humain est doué de deux activités, l'une conservatrice, l'autre novatrice qui se font équilibre. Que la seconde de ces forces, l'activité créatrice vienne à faiblir, il y a déséquilibration — désagrégation : — la seule force conservatrice, l'automatisme, prédomine alors sans contrepoids.

Nous ne pouvons ici suivre l'auteur dans ses développements, longs parfois, mais toujours intéressants, bien fournis qu'ils sont de faits d'observation très souvent personnels; toutefois, nous signalerons, en particulier, les chapitres, à notre avis, les plus originaux, consacrés aux actes d'automatisme partiel : les actes subconscients, et les suggestions post-hypnotiques.

M. Janet ne s'est pas borné à ces seuls points de vue : il tente une véritable annexion psychologique, en n'hésitant pas à nous offrir sa théorie de la désagrégation, pour nous rendre compte de la nature des paralysies, des contractures hystériques, voire même des idées fixes et de la folie impulsive. Sur ce terrain, l'auteur est évidemment moins solide, et, à ces considérations — auxquelles nous ne reprocherons pas quelques erreurs de détail, permises à un philosophe — nous préférons de beaucoup le dernier chapitre du livre. Celui-ci traite du spiritisme avec une clarté réellement scientifique, et n'en est pas moins imprégné d'une ironie finement spirituelle.

Somme toute, ouvrage remarquable à bien des égards, et dont un style aisé et élégant rend de plus la lecture agréable.

Paul BLOCQ.

VI. *L'évolution politique dans les diverses races humaines;* par Ch. LETOURNEAU. Lecrosnier et Babé, éditeurs, Paris, 1890.

L'auteur a précédemment entrepris une série d'études d'anthropologie sociologique dans lesquelles, à la lumière des doctrines

évolutionnistes il exposait l'histoire passée et déduisait l'avenir de la famille considérée comme élément social. De même a-t-il fait pour la morale, le mariage, la propriété. Encouragé par le succès avec lequel il avait mené à bien cette tâche ardue, il soumet cette fois les phénomènes politiques à une investigation du même genre. Il étudie méthodiquement, à l'aide d'une sélection de faits et des interprétations qu'ils suggèrent les étapes successives par lesquelles ont passé les sociétés humaines : l'anarchie, le clan communiste, la tribu républicaine d'abord, aristocratique ensuite, puis la monarchie qui commence par être élective pour devenir héréditaire. Les faits d'observation forment la majeure partie de ce livre, et ils sont groupés avec assez d'art, pour que les déductions de l'auteur y apparaissent d'une logique presque indiscutable. Ce sont d'abord les sociétés animales, dans lesquelles on trouve des habitudes sociales, quelquefois supérieures à celles de bien des peuplades humaines, qui montrent une sorte de plan simplifié de la sociologie humaine. Les diverses formes de gouvernement sont ensuite reconnues et étudiées dans leurs variétés parmi les peuples. L'évolution de l'impôt, la guerre chez les divers peuples figurent des chapitres extrêmement intéressants. L'ouvrage se termine par une vue d'ensemble suggestive et originale sur les phases de l'évolution politique, et l'auteur nous y condense les conclusions que ses observations autorisent non seulement sur le passé, mais encore sur l'avenir politique des sociétés.

Paul Blocq.

VII. *Annales de médecine et de chirurgie* (publiées par le cercle d'études médicales de Bruxelles. Année 1889, t. I.).

En dehors de plusieurs mémoires sur la pathologie en général et la chirurgie, nous trouvons dans ce recueil deux travaux qui nous intéressent particulièrement : 1° un travail du Dr Teberghien sur le *traitement des maladies de la moelle épinière par la suspension;* 2° un mémoire du Dr de Beck sur les *névroses traumatiques*.

Le Dr Thiberghien cite six observations de malades suspendus : 1° mal de Pott, avec faiblesse dans les reins et les jambes empêchant de marcher : amélioration au bout de trois séances, marche seul après six séances ; 2° tabes, depuis dix mois, amélioration au bout de cinq séances, guérison de l'incontinence d'urine après vingt-deux séances. Amélioration très marquée à la suite de vingt-cinq séances, quoique le malade ait eu une rechute ; 3° tabes depuis trois mois : amélioration notable dans la marche, apaisement des douleurs : 4° tabes depuis quinze ans et demi, amélioration considérable de la marche, des douleurs, de la sensibilité ; 5° tabes depuis vingt-trois ans, amélioration ; 6° sclérose en

plaques, diminution du tremblement après quatre séances. L'auteur a traité encore vingt-deux autres cas de tabes, dont treize ont été sensiblement améliorés. Il signale enfin une modification de l'appareil de Sayre due au Dr Barlet. Cet appareil modifié se compose d'un double arc de cercle dont les branches se croisent à angle droit; l'une sert pour la suspension sous les aisselles, la deuxième pour la tête : comme celle-ci est dirigée d'avant en arrière, et que les pièces destinées à soutenir le menton et la nuque s'entre-croisent, il s'ensuit que la tête est mieux soutenue, qu'il ne peut y avoir de compression des jugulaires et que l'extension de la colonne vertébrale se fait mieux suivant son axe.

Le Dr de Beck signale un cas de névrose traumatique survenu chez un machiniste de chemin de fer à la suite d'un accident. Le malade est resté inquiet, nerveux, agité, éprouvant des vertiges fréquents. Les stigmates de l'hystérie existent (diminution du champ visuel, plaques d'hypéresthésie) ; les membres supérieurs sont moins solides qu'auparavant, et agités par un tremblement ainsi que les membres supérieurs. L'auteur à propos de cette observation fait l'historique de la question, au point de vue symptomatique et pathogénique. A. R.

VIII. *Les Epilepsies et les Epileptiques*, par le Dr Ch. Féré, médecin de Bicêtre, 1 vol., Alcan, 1890.

S'il est bien difficile de donner une analyse complète et détaillée du nouvel et important ouvrage de M. Féré, il est possible du moins d'en indiquer les points nouveaux et d'attirer l'attention sur la manière originale, bien que sujette peut-être à discussion, dont l'auteur envisage l'épilepsie, ou pour mieux dire les épilepsies.

Pour M. Féré, l'*épilepsie*, en tant qu'entité morbide, n'existe pas. C'est un simple syndrôme ; il y a *des épilepsies* qui toutes sont symptomatiques de lésions et d'altérations fonctionnelles très diverses. Il identifie toutes ces épilepsies, qu'elles surviennent dans l'enfance, pendant la grossesse, sous l'influence des fièvres éruptives ou des maladies toxiques, en se basant sur ce que, malgré les différences qu'elles peuvent présenter au point de vue clinique, elles ont une pathogénie commune. Qu'on ait affaire à l'épilepsie vulgaire, qui est la forme chronique, ou aux diverses éclampsies, qui constituent la forme aiguë, les causes invoquées, émotions morales, intoxications, grossesse, dentition n'en sont que des agents provocateurs. La seule véritable cause, c'est la prédisposition névropathique, héréditaire ou acquise, et à ce propos, il rejette complètement la théorie infectieuse de l'épilepsie proposée par MM. Marie et Lemoine. Les agents infectieux ne font, eux

aussi, que développer, exciter la prédisposition, qui a besoin d'un excitant d'autant plus faible qu'elle-même est plus forte.

Une des parties les plus intéressantes de l'ouvrage est l'étude des troubles somatiques permanents des épileptiques et des phénomènes qui précèdent, accompagnent et suivent les paroxysmes épileptiques. Il faut insister particulièrement sur les phénomènes d'épuisements consécutifs aux paroxysmes épileptiques et qui ont été l'objet de nombreuses communications de sa part à la Société de Biologie. Aussi nous contenterons-nous de les rappeler. Connus superficiellement jusqu'ici au point de vue clinique, M. Féré a eu le mérite de les démontrer avec précision par l'emploi des méthodes de la physiologie expérimentale, et cette partie de son œuvre en est peut-être la plus solide.

Il était intéressant aussi de rechercher si les épileptiques ne présentaient pas des caractères somatiques caractéristiques, dont l'importance eût été grande par conséquent et pour le diagnostic et pour le pronostic, si on avait pu les découvrir de bonne heure. M. Féré a poursuivi cette recherche avec le plus grand soin. Malheureusement, les signes de dégénérescence qu'on rencontre n'ont rien de spécial aux épileptiques et se retrouvent chez les autres dégénérés. Toutefois, il a constaté certains points intéressants tels que les asymétries chromatiques de l'iris, l'astigmatisme, la déviation de la pupille, les déplacements du tourbillon des cheveux, la diminution de la capacité vitale du poumon, les anomalies des extrémités, etc., etc. Mais ces particularités elles-mêmes peuvent faire absolument défaut chez des épileptiques et se rencontrer chez d'autres individus qui ne le sont pas.

Le traitement est longuement traité et envisagé au point de vue médical, chirurgical et hygiénique. Le côté médico-légal et d'assistance est peut-être un peu écourté, mais il faut dire que, d'après les conceptions mêmes de l'ouvrage, il est forcément relegué au second plan. Disons seulement que le souhait de M. Féré est que le grand nombre d'épileptiques chroniques capables de travailler puissent trouver un milieu prévenu de leur infirmité et intéressé à les tolérer, où ils puissent exercer leur industrie pour se suffire, au lieu d'être obligés à s'hospitaliser, ce qui est beaucoup plus coûteux pour la société et beaucoup moins agréable pour eux. « Un certain nombre d'autres pourraient vivre sous la surveillance médicale des asiles dans des colonies établies à leur voisinage, et plus ou moins analogues à celle qui a été établie à Bielefeld en Westphalie. » C'est un vœu auquel nous ne pouvons que nous associer énergiquement.

P. S.

IX. *Manuel technique et pratique d'anthropométrie cranio-céphalique*, par le Dr Moritz Benedikt. Traduit et remanié avec le

concours de l'auteur par le Dr Keraval. Préface de M. le professeur Charcot. 1 vol. Lecrosnier et Babé, 1889.

Cet ouvrage est le plus complet qui ait été fait sur ce sujet. Il expose toutes les méthodes et tous les instruments employés dans la craniométrie et s'adresse non seulement à ceux qui s'occupent d'anthropologie générale, mais aussi d'anthropologie criminelle, et même dans un grand nombre de cas, aux médecins ayant des services d'aliénés, d'épileptiques, d'idiots, qui, au point de vue de la dégénérescence, sont à rapprocher des criminels comme on tend à le faire de plus en plus aujourd'hui. On ne peut que lui faire le reproche d'être parfois un peu trop transcendant dans l'exposé des principes mathématiques sur lesquels sont basées les méthodes et les instruments. Mais cette critique fait encore mieux ressortir les difficultés qu'a eues à vaincre le traducteur, M. Keraval, et dont on doit d'autant plus le féliciter qu'il ne s'est pas contenté de traduire purement et simplement, mais qu'il a été un véritable collaborateur de M. Benedikt dans le remaniement de son ouvrage. Il est presque impossible de faire une analyse d'un tel livre, qu'il faut lire pour en tirer profit. Dans la première partie sont exposées la craniométrie et la céphalométrie à l'aide d'une instrumentation simple communément usitée. Dans la seconde, que l'auteur désigne sous le titre « Craniométrie et céphalométrie nouvelles », il met surtout en relief les desiderata de l'anthropométrie future, et décrit les appareils les plus compliqués et les plus précis pour arriver à remplir ces desiderata. Ce livre n'a donc pas seulement le mérite de montrer ce qui est fait, mais encore ce qu'il y a à faire.

P. S.

X. *Etudes cliniques sur les maladies nerveuses et mentales;* par le Dr Jules Falret, médecin de la Salpêtrière, 1 vol. in-8°.
XI. *Les aliénés et les asiles d'aliénés*, par le même, 1 vol. in-8°. J.-B. Baillière, 1890.

M. Falret a eu l'heureuse idée de rassembler dans ces deux volumes toute son œuvre éparse jusqu'ici, et dont il était quelquefois difficile de se procurer toutes les parties. Il nous est impossible d'analyser en détail les nombreux mémoires qu'on y rencontre et dont plusieurs sont d'ailleurs bien connus du public médical et sont pour ainsi dire classiques. Citons tout particulièrement ses recherches sur *la folie paralytique et les diverses formes de la paralysie générale*, dans lesquelles il établit les quatre variétés congestive, paralytique, melancolique et expansive, sur les *diverses paralysies générales*, sur leur *diagnostic différentiel*, sur les *variétés cliniques de la paralysie générale;* puis son étude de

*l'état mental des épileptiques* depuis laquelle il n'a rien été fait de mieux sur cette question et qui a servi de base aux travaux ultérieurs.

Citons encore dans le premier volume ses études si remarquables sur *la folie raisonnante*, la *folie circulaire*, et enfin *la folie à deux* en collaboration avec Lasègue.

Dans le second volume, nous trouvons à côté de ses mémoires sur *les colonies d'aliénés de Gheel et de Leyme*, sur les *asiles hollandais*, les *divers modes d'assistance des aliénés*, et une importante étude sur *la responsabilité légale des aliénés* dans laquelle il rejette la théorie de la responsabilité partielle; une autre *sur les aliénés dangereux*. Enfin citons ses études sur l'*amnésie*, l'*aphasie*, la *fonction du langage articulé*, dans lesquelles on trouve des observations d'aphasie très intéressantes, avec l'examen de l'écriture et de l'intelligence chez les aphasiques. L'ouvrage se termine par un mémoire sur l'*emploi du bromure de potassium à haute dose chez les épileptiques*, où sont données des règles que bien des médecins feraient bien de consulter. On voit par là l'intérêt que présentent ces deux volumes, qui seront certainement accueillis avec une grande satisfaction par tous les aliénistes. P. S.

XII. *Le surmenage mental dans la civilisation moderne;* par Mme Marie Manacéine, avec une préface par Ch. Richet, 1 vol. in-12. Masson, 1890.

Mme Manacéine effrayée comme bien d'autres du surmenage mental de notre époque, en a recherché les effets, les causes et les remèdes et les a exposés avec une richesse de documents remarquable qui fait de ce livre un des meilleurs ouvrages sur cette question. On doit d'ailleurs adresser des éloges à M. Jaubert, dont la traduction est écrite dans un style très clair et très attrayant. Etant donnée la loi d'hérédité fatale qui fait que nous transmettons à nos descendants les tares même acquises que nous présentons, il faut veiller, si nous ne voulons pas encourir une terrible responsabilité, à conserver intactes les forces de l'âme et du corps. Examinant alors à fond les causes du surmenage mental, elle constate que ce qu'il faut surtout maintenir, c'est l'équilibre entre le corps et l'âme, et ne pas sacrifier le premier à la seconde; que ce qui est est surtout funeste ce n'est pas tant le travail intellectuel même considérable, que le travail irrégulier, que l'excès. Le remède, c'est la réforme de l'éducation des enfants et des jeunes gens, dont il faut développer le corps parallèlement à l'esprit. Et comme aujourd'hui une seule intelligence est incapable d'assimiler la somme effrayante des connaissances humaines, il faut renoncer à être des encyclopédistes pour se borner au rôle plus modeste de spécialistes. Puissent les sages préceptes de modération que

nous donne Mme Manacéine porter leurs fruits. Le moment est bien choisi pour les formuler et nous ne pouvons que souhaiter leur application. Son livre est en tous cas bien fait pour convaincre les hésitants, et émouvoir les indifférents. P. S.

XIII. *Histoire de Bicêtre (Hospice, Prison, Asile), d'après les documents historiques, dessins, fac-similé, plans dans le texte, pièces justificatives*, par Paul Bru. préface du Dr Bourneville (*Bibliothèque d'Assistance publique*). Paris, bureaux du *Progrès médical*, 14, rue des Carmes. 1 vol. in-4° de 500 pages.

Nous sommes heureux de voir la *Bibliothèque d'Assistance publique* s'enrichir d'un nouveau et excellent volume, l'*Histoire de Bicêtre* par M. Paul Bru qui, par un travail assidu et consciencieux, a su nous faire revivre depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, les diverses physionomies de Bicêtre, jadis château royal et féodal, devenu tour à tour repaire de brigands, prison, maison de force et transformé aujourd'hui en un asile paisible pour les vieillards et les déshérités de la vie. Nous tenons à signaler aux lecteurs des *Archives* la façon méthodique avec laquelle ce livre a été composé, et en cela, nous dirons qu'il pourrait servir de modèle aux thèses futures sur les établissements hospitaliers qui, jusqu'ici, ont été faites, pour la plupart, d'une manière insuffisante.

M. Paul Bru a divisé l'*Histoire de Bicêtre* en deux parties. La première est exclusivement consacrée à l'ancien Bicêtre, et à la partie historique proprement dite de l'établissement où nous voyons passer à chaque instant des tableaux saisissants de la vie de cette maison où ont défilé tant de prisonniers célèbres et où tant de malheureux aliénés ont souffert des traitements barbares que l'ignorance des temps leur infligeait. Dans la seconde partie, nous assistons aux transformations et améliorations successives réalisées, à Bicêtre.

Des renseignements très précis nous sont donnés sur l'administration de ce vaste établissement, son budget, ses règlements, le régime des administrés, les ateliers, l'école municipale d'infirmiers et d'infirmières, les divisions d'aliénés, la sûreté; la section des enfants idiots et épileptiques y est également l'objet d'un excellent chapitre. Puis, pour terminer, M. Paul Bru nous explique avec beaucoup de clarté le fonctionnement des services généraux (cave, magasins aux vivres, lingerie, buanderie, le curieux service des eaux, l'amphithéâtre, etc., etc.). Toutes ces descriptions sont suivies de critiques judicieuses et d'aperçus relatifs aux améliorations encore nombreuses qui restent à faire à Bicêtre. L'histoire de Bicêtre est suivie d'une collection importante de pièces justificatives qui feront la joie des chercheurs et des érudits.

N'oublions pas de signaler les nombreuses illustrations de ce beau livre dont un grand nombre sont dues au talent de Mme Paul Bru auquel nous sommes heureux de rendre hommage.

Quant à la préface de notre maître, M. Bourneville qui contient tant de renseignements minutieux et surtout tant de conseils utiles pour les réformes à venir dans la façon de traiter l'Histoire de l'Assistance publique, nous nous contenterons seulement de la mentionner, en invitant les lecteurs des *Archives de Neurologie* à en prendre connaissance dans l'*Histoire de Bicêtre* qui, nous n'en doutons pas, sera chaleureusement accueillie, non seulement par tous les médecins désireux de bien connaître les curiosités de l'histoire ancienne et moderne de nos maisons et de nos administrations hospitalières, mais encore par les savants et les gens du monde que ces questions, ainsi que M. Paul Bru les a traitées dans l'*Histoire de Bicêtre*, intéressent sûrement.

A. Rousselet.

IX. — *Contribution à l'étude de la Syringomyélie ;* par M. Bruhl. Thèse de Doctorat, Paris 1890; aux bureaux du *Progrès médical.*

Cette affection reconnaît comme lésion anatomique des cavités creusées dans le tissu de la moelle, consécutive à des gliomes développés dans le voisinage du canal de l'épendyme de préférence dans l'épaisseur de la commissure postérieure. Pour l'auteur la gliomatose est une affection spéciale à la névroglie; c'est une hypertrophie et une hyperplasie de la névroglie. Elle est caractérisée par la dissociation syringomyélitique de M. Charcot, c'est-à-dire l'abolition de la sensibilité à la douleur et à la température et la conservation de la sensibilité au contact et du sens musculaire. Ses symptômes se divisent en intrinsèques et extrinsèques. Les symptômes intrinsèques sont divisés en symptômes polymyélitiques antérieurs, postérieurs et médians ; les extrinsèques en leucomyélitiques latéraux et postérieurs.

Les symptômes polymyélitiques antérieurs sont : 1° la thermo anesthésie généralisée, hémiplégique, partielle (en bas, en gants, en veste); les malades cependant se rendent compte de l'état de l'atmosphère, si elle est chaude ou froide ; — 2° l'anesthésie, avec les mêmes dispositions, rappelant celle de l'hystérie ; ces deux symptômes sont au début méconnus par les malades ; — 3° la conservation de la sensibilité au contact et celle du sens musculaire ce sont deux symptômes négatifs importants pour le diagnostic d'avec l'ataxie locomotrice.

Les symptômes polymyélitiques antérieurs sont : 1° l'affaiblissement musculaire et l'atrophie musculaire suivant la disposition et la marche des anesthésies, et débutant de préférence par les membres supérieurs où l'on observe l'une des trois formes de

griffe, la griffe Aran-Duchenne, la griffe cubito-spasmodique, et la griffe radio-tabétique, parfois le tremblement.

Les troubles polyomyélitiques médians sont : 1° des troubles trophiques cutanés (variétés d'eczéma, d'urticaire, d'herpès, bulles ou phlyctène, épaississement ou amincissement du derme, crevasses, hyperkératinisation ou cannelures des ongles ; des troubles trophiques sous-cutannés, panaris analgésiques ou douloureux que l'interne distingue de la maladie de Morvan, des phlegmons, des abcès de la paume de la main ; des troubles trophiques articulaires et osseux (fragilité des os qui se fracturent) ; 2° des déviations de la colonne vertébrale, de préférence la scoliose et la cyphose ; — 3° des troubles vaso-externes, cyanose des doigts, œdème de la face dorsale de la main, éphidroses ; — 4° des troubles sphinctériens, vessie, anus, très importants s'ils existent au début de la maladie ; — 5° des troubles oculo-pupillaires : rétraction de l'ouverture palpébrale, irrégularité pupillaire, rétraction du globe oculaire.

Les symptômes leucomyélitiques latéraux se traduisent par la paralysie du genre spasmodique les leucomyélitiques postérieurs, par des signes tabétiques.

Le début est juvénile, la durée très longue. A propos du diagnostic, l'auteur insiste sur l'hystérie, la maladie de Morvan, la lèpre systématisée de Leloir et l'atrophie musculaire d'Aran-Duchenne. Le travail de L. Bruhl nous paraît constituer une excellente monographie de la syringomyélie.

Charpentier.

---

# VARIA

---

Concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés, institué par l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888.

Par application de la disposition de l'article 4, § 2, de l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés aura lieu à Paris, à Lille, à Nancy, à Bordeaux et à Montpellier, dans les derniers jours du mois d'octobre ou dans le courant du mois de novembre prochain

Un concours sera organisé également à Lyon si, avant cette époque, il s'est produit dans un des asiles publics d'aliénés de la région une vacance qui permette de pourvoir un des deux candidats déclarés admissible à la suite du concours du mois de décembre 1888.

Un avis ultérieur, publié au *Journal officiel* et dans le *Recueil des Actes administratifs* de la préfecture du chef-lieu de chaque région, fera connaître la date exacte d'ouverture de chacun des concours ainsi que celle à laquelle devront être parvenues au ministère de l'Intérieur les demandes des candidats qui solliciteront l'autorisation de concourir.

*Conditions du concours.* — Le concours est régional ; il y a autant de régions que de facultés de médecine de l'Etat. La circonscription de chaque région est composée comme il est indiqué dans le tableau ci-dessus. Les candidats doivent être Français et docteurs d'une des facultés de médecine de l'Etat. Leur demande devra être adressée au ministre de l'Intérieur, qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours.

Ils ne devront pas être âgés de plus de trente-deux ans au jour de l'ouverture du concours. Ils auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année, au moins, comme internes soit dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit dans un hôpital où ils auraient été appelés à ces fonctions par la voie du concours. A l'égard des anciens internes des hôpitaux, la limite d'âge maxima peut-être, sur demandes et par décisions individuelles, reculée jusqu'à trente-cinq ans en faveur de ceux qui auraient plus de trente-deux ans à la date du concours.

Toute demande sera en conséquence accompagnée des pièces faisant la preuve de ce stage, de l'acte de naissance du postulant, ainsi que de ses diplômes et états de services quelconques. Les candidats sont libres de concourir, à leur choix, dans l'une ou l'autre des régions. Au fur et à mesure des vacances d'emplois qui se produiront dans les asiles publics de la région où ils auront passe le concours, les candidats déclarés admissibles seront désignés au choix des préfets suivant l'ordre de classement établi par le jury, d'après le mérite des examens. A titre exceptionnel et s'il y avait urgence à nommer le médecin adjoint d'un asile dans une région où la liste des admissibles se trouverait épuisée, l'administration supérieure se réserve la faculté d'appeler à cet emploi un candidat d'une autre région, à la condition que celui-ci déclarera expressément renoncer au droit qui lui appartient d'obtenir son poste de début dans la région où il a subi le concours.

A titre exceptionnel également, et lorsqu'une nécessité d'ordre

supérieur le commanderait, ou encore par mesure disciplinaire, tout médecin adjoint nommé pour son début dans la région où il aura concouru pourra être ensuite envoyé avec ses même fonctions dans un asile situé hors de cette région. Les médecins adjoints peuvent être nommés médecins en chef ou directeurs médecins dans toute la France.

Le jury chargé de juger les résultats du concours sera composé dans chaque région : 1° de trois directeurs médecins ou médecins en chef de la région ; 2° d'un inspecteur général des établissements de bienfaisance, docteur en médecine ; 3° d'un professeur désigné par la faculté de médecine de la région. Les directeurs médecins en chef appelés à faire partie du jury seront désignés par voie de tirage au sort parmi les docteurs qui remplissent l'une ou l'autre de ces fonctions dans un des asiles publics de la région.

Les médecins de la Maison nationale de Charenton, les médecins en chef des quartiers d'aliénés des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière peuvent, pour la région de Paris, être également appelés par la voie du sort à faire partie du jury, concurremment avec les directeurs-médecins et les médecins en chef des asiles publics de cette région. Il sera procédé, en outre, au tirage au sort d'un juré suppléant pris également parmi les directeurs médecins et médecins en chef ci-dessus désignés.

Les épreuves sont au nombre de quatre : 1° Une question écrite portant sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats. Le maximum des points sera de 30 ; — 2° Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires, pour laquelle il sera accordé 20 minutes de réflexion et 15 minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de 20 ; — 3° Une épreuve clinique sur deux malades aliénés. Il sera accordé 30 minutes pour l'examen des deux malades, 15 minutes de réflexion et 30 minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de 30 ; — 4° Une épreuve sur titres. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra être communiqué aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de 10. Les points pour cette épreuve devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites.

TABLEAU DÉTERMINANT LA CIRCONSCRIPTION DE CHACUNE DES SIX RÉGIONS[1].

| FACULTÉS | ÉCOLES PRÉPARATOIRES | DÉPARTEMENTS | ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS |
|---|---|---|---|
| Paris | | Seine | Sainte-Anne. Vaucluse. Ville-Evrard. Villejuif. |
| | Caen | Calvados | |
| | | Manche | |
| | | Orne | Alençon. |
| | | Eure-et-Loir | Bonneval. |
| | Rouen | Seine-Inférieure | Saint-Yon. Quatre-Mares. |
| | | Eure | Evreux. |
| | | Seine-et-Oise | |
| | Rennes | Ille-et-Vilaine | Saint-Méen. |
| | | Côtes-du-Nord | |
| | | Finistère | Quimper. |
| | | Morbihan | Lesvellec. |
| | Nantes | Loire-Inférieure | |
| | | Vendée | La Roche-sur-Yon. |
| | | Deux-Sèvres | |
| | | Charente | Breuty. |
| | | Charente-Inférieure | Lafond. |
| | Angers | Maine-et-Loire | Sainte-Gemmes. |
| | | Mayenne | La Roche-Gandon. |
| | | Sarthe | Le Mans. |
| | Poitiers | Vienne | |
| | | Indre | |
| | | Creuse | |
| | Limoges | Haute-Vienne | Naugeat. |
| | | Corrèze | |
| | | Dordogne | |
| | Tours | Indre-et-Loire | |
| | | Loir-et-Cher | Blois. |
| | | Loiret | |
| | | Cher | Bourges. |
| Lille | | Nord | Armentières. Bailleul. |
| | Arras | Pas-de-Calais | Saint-Venant. |
| | Amiens | Somme | |
| | | Aisne | Prémontré. |
| | | Oise | Clermont. |
| Nancy | Besançon | Meurthe-et-Moselle | Maréville. |
| | | Doubs | |

[1] Pour la répartition des départements entre chaque région, on s'est guidé sur les dispositions de l'arrêté du Ministre de l'Instruction publique en date du 22 juillet 1878, qui a déterminé les circonscriptions des facultés de médecine, des écoles de plein exercice et des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie.

| FACULTÉS | ÉCOLES PRÉPARATOIRES | DÉPARTEMENTS | ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS |
|---|---|---|---|
| | | Jura | Dôle. |
| | | Haute-Saône | |
| | Besançon | Territoire de Belfort | |
| | | Vosges | |
| Nancy (*suite*) | | Marne | Châlons. |
| | | Seine-et-Marne | |
| | Reims | Ardennes | |
| | | Aube | |
| | | Meuse | Fains. |
| | | Rhône | Bron. |
| | | Côte-d'Or | Dijon. |
| | | Haute-Marne | Saint Dizier. |
| | Dijon | Nièvre | La Charité. |
| | | Yonne | Auxerre. |
| | | Saône-et-Loire | |
| Lyon | | Isère | Saint-Robert. |
| | | Hautes-Alpes | |
| | | Ardèche | |
| | Grenoble | Drôme | |
| | | Savoie | Bassens. |
| | | Haute-Savoie | |
| | | Ain | |
| | | Gironde | Bordeaux. Cadillac. |
| | | Puy-de-Dôme | |
| | | Cantal | |
| | | Haute-Loire | |
| | Clermont | Allier | Sainte-Catherine. |
| | | Loire | |
| | | Lozère | Saint-Alban. |
| | | Aveyron | Rodez. |
| Bordeaux | | Haute-Garonne | Bracqueville. |
| | | Ariège | Saint-Lizier. |
| | | Gers | Auch. |
| | | Lot | |
| | | Tarn | |
| | Toulouse | Tarn-et-Garonne | |
| | | Hautes-Pyrénées | |
| | | Basses-Pyrénées | Saint-Luc. |
| | | Landes | |
| | | Lot-et-Garonne | |
| | | Hérault | |
| | Alger | Alger | |
| | | Bouches-du-Rhône | Aix. Marseille. |
| | | Corse | |
| Montpellier | | Basses-Alpes | |
| | | Alpes-Maritimes | |
| | Marseille | Var | Pierrefeu. |
| | | Vaucluse | Montdevergues. |
| | | Gard | |
| | | Aude | |
| | | Pyrénées-Orientales | |

Contribution a la question des asiles pour buveurs; par M. Gauster. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 3.)

La commission de permanence de la diète de Moravie a adressé aux directeurs des asiles de Vienne, Klœsternenburg et Moravie, un questionnaire auquel M. Gauster a répondu ce qui suit :

Il n'y a pas d'autre moyen d'améliorer avec quelques succès l'alcoolisme chronique et l'ivrognerie que de sevrer de l'alcool par le travail, travail à l'air libre dans des conditions hygiéniques convenables. Il faut faire une loi qui permette d'enfermer les ivrognes invétérés et dangereux. Il faut surveiller les débits et la pureté de l'eau-de-vie vendue, donner à bon marché bière et café, dispenser l'instruction, punir les excès de boisson, veiller à la bonne alimentation des pauvres. Il faut installer des asiles provinciaux pour buveurs en les annexant à des asiles d'aliénés, et les faire conduire par des médecins. P. K.

Relation de la démonologie et de la sorcellerie avec l'assistance des aliénés en Allemagne; par Kirchoff. (*All. Zeitsch. f. Psych.* XLIV., 4 et 5.)

M. Kirchhoff ne peut poursuivre l'histoire de l'assistance des aliénés en Allemagne qu'il a laissée à l'époque de la Réforme [1], sans ouvrir une parenthèse sans laquelle la psychiatrie ne serait plus compréhensible. La superstition ayant après la Réforme pris un développement considérable, l'obscurantisme envahit plus que jamais la psychopathologie. Il convient donc de montrer comment la démonologie avec laquelle se confond l'aliénation mentale (sans jeux de mots) a évolué. M. Kirchhoff la décrit non seulement en Allemagne, mais en France, en Angleterre, en Italie. Il s'attache à la critique des personnes et des idées et fait toucher du doigt des œuvres de médecins éclairés [2]. P. Keraval.

Les troubles psychiques dans l'armée en temps de paix et en temps de guerre; par C. Dietz. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 2, 3.)

Etude plus judicieuse de la statistique qui jusqu'alors critique des méthodes de comparaison employées avant lui :

Ainsi prenons le suicide dans ses rapports avec l'aliénation mentale, en Allemagne et dans l'armée allemande. La population civile fournit 25 suicides sur 100,000 individus, la population militaire 66. Dans les populations civiles pour 100 suicides il y

[1] Voyez *Archives de Neurologie*.

[2] C'est le cas de lire la *Bibliothèque diabolique*, du Dr Bourneville. (P. K.)

a 22,5 aliénés; dans les populations militaires, 8,5; si l'on rapporte ces chiffres aux motifs de suicides, on n'a pas à incriminer le service militaire ; cependant, étant donné que l'armée représente l'élite valide du peuple, le service prédispose aux psychoses. Tous les individus frappés sont rapidement éliminés dès les quatre premières années du service, puis les exigences du service augmentant avec le grade à un moment où l'on est moins jeune, les psychoses se montrent à nouveau plus fortes. C'est alors que prédomine la paralysie générale. En temps de guerre, 28 p. 100 des individus devenus aliénés doivent la folie aux fatigues excessives; du reste, tous les agents psychopathogénétiques agissent alors de concert, d'où la démence précoce en pareils cas souvent accompagnée de troubles moteurs. Il serait à désirer que l'Allemagne eût ses asiles d'aliénés pour militaires, comme en a l'Angleterre, la Russie, l'Autriche. P. K.

### De l'installation des quartiers de surveillance continue; par Pœtz. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4-5.)

Tout en réclamant la priorité de l'agencement d'Alt-Scherbitz effectuée pendant l'été de 1883. M. Pœtz prétend aussi avoir été le premier à poser les indications de ce genre de questions. Elles se résument en ces trois mots : alitement, soins particuliers, surveillance minutieuse et permanente, quel que soient les motifs physiques ou psychiques, administratifs ou médicaux de ces exigences. Il en aurait en même temps tracé le programme que voici :

1° Deux dortoirs contigus communiquant par une porte qui au besoin, en assure le panorama; — 2° plusieurs salles de jour faciles à surveiller d'ensemble et simultanément, accessibles à la vue des dortoirs, et inversement; — 3° quelques chambres d'isolement bien séparées des dortoirs, et cependant commodes à surveiller; — 4° une chambre de bain accessible directement de l'un des deux ou des deux dortoirs aussi bien que du vestibule sans passer par les dortoirs; — 5° cabinets d'aisances; laveries; gandroles; offices; - 6° présence constante d'un médecin ou d'un employé supérieur du personnel organisé; il y aura son habitation.

Après avoir décrit ce qui a été fait à Alt-Scherbitz [1], M. Pœtz insiste sur la nécessité d'avoir trois gardiens pour une vingtaine de malades; ils se partagent les salles de jour, les alités, les travaux domestiques. La garde de nuit est en outre

[1] Voyez *Archives de Neurologie.*

répartie entre deux gardiens du service commun de l'asile. Par des congés fréquents, la haute paye et des missions de confiance on a formé un personnel éprouvé et stylé. Depuis lors plus d'accidents ni de suicides. P. KERAVAL.

UUNE RÉVOLTE A LA SURETÉ DE BICÊTRE.

Le dimanche 24 mai a eu lieu à Bicêtre dans le quartier dit de la Sûreté des scènes graves de désordre.

En voici exactement la cause : Un infirmier sortant le matin avait promis à un aliéné du nom de Jol... sa portion de viande au dîner. Le soir, à table, Jol... réclama violemment cette portion, et comme elle ne venait pas assez vite, il se mit à briser la vaisselle. Jol... avait dans la journée reçu au parloir la visite d'une de ses parentes (?) qui, malgré la surveillance, était parvenue à lui glisser quelque apéritif dangereux. Ce dernier surexcité par la boisson et aussi par l'état atmosphérique de la journée devint en quelques minutes furieux, indomptable. Le début de la scène commença à quatre heures et demie. Deux de ses compagnons de préau, également dangereux, suivirent son exemple. Le personnel ayant voulu intervenir, la fureur de ces hommes se tourna contre les infirmiers qui, impuissants à soutenir la lutte, firent prévenir le directeur, M. Pinon. Ce dernier accourut aussitôt et trouva le matériel du préau absolument saccagé ; deux infirmiers blessés par les éclats d'assiette avaient la figure en sang et Jol... proférait des menaces de mort contre tout le monde, en lançant au travers des barreaux des projectiles contre quiconque approchait. Dès que cet aliéné aperçut le directeur, il le prit pour cible et, malgré les observations de ce dernier, tendant à l'amener au calme, il continua de plus belle en s'écriant : « Je tue, moi !... Je suis un fou !... On n'a pas le droit de me toucher !... »

Voyant qu'il n'y avait rien à gagner avec ce forcené, M. Pinon allait sortir pour chercher du renfort, quand au même moment, Jol... s'élançant sur ses traces, après avoir brisé deux barreaux de la grille du préau et l'avoir escaladée, cassa d'un coup de pied de table le poignet du surveillant Petit et lança dans les reins de l'infirmier Fournier un pot de fleur destiné au directeur. M. Pinon, voyant la vie de ses hommes en danger et s'apercevant que les autres aliénés avaient suivi le chemin frayé par Jol... les fit sortir. Toute résistance était impossible ; les aliénés étaient maîtres de leur quartier où une fois seuls ils brisèrent tout, rompant jusqu'aux conduites de gaz et menaçant de faire sauter la Sûreté.

Le commissaire de police réquisitionné ne put apaiser la révolte. Il fallut par son entremise requérir une escouade de soldats du fort de Bicêtre. En attendant, M. Pinon avait fait amener la pompe de l'hospice et combattait la révolte en douchant de l'extérieur les

aliénés, mais sans résultat. A sept heures, les soldats arrivèrent. La porte principale de la Sûreté fut ouverte et devant la force armée, tous les malades se laissèrent prendre sans grande résistance. Six des meneurs, camisolés sur-le-champ, furent transportés dans le quartier des colonnes [1].

Cette révolte a, de nouveau, appelé l'attention sur cette abominable prison qu'on appelle la Sûreté. Malgré ses apparences, elle n'offre pas de garanties de sécurité : il y a eu de fréquentes évasions; et elle est détestable au point de vue du traitement : l'isolement n'y est pas du tout réalisé. Nous allons expliquer pourquoi. La Sûreté a une forme circulaire. Au centre s'élève une sorte de tour ayant autant d'ouvertures qu'il y a de préaux : c'est là que se tiennent les agents de surveillance. Puis, il y a une galerie circulaire sur laquelle donnent les préaux fermés de ce côté par de gros barreaux. Au fond de ces préaux. à l'opposé des barreaux, se trouvent les cellules, dont la cloison, correspondant aux barreaux, est formée également de barreaux. En dehors, préaux découverts où l'on met les malades durant quelques heures, lorsque le temps le permet. Tous les malades des quatre ou cinq cellules de chaque préau sont ensemble dans ce préau pendant le jour. Rien ne les empêche non plus, la nuit, de causer ensemble. La porte de la cellule est fermée, il est vrai, mais comme elle est composée de barreaux, la voix s'entend sans peine d'une cellule à l'autre. Ajoutons que, dans le jour, les barreaux à claire-voie permettent également aux malades d'un préau de causer ou de se disputer avec ceux des préaux voisins [2].

Cette promiscuité d'aliénés dangereux, de malheureux ayant commis des actes de violence, d'une irascibilité excessive, rend possible une entente, est souvent l'occasion de scènes déplorables à tous les points de vue et ne réalise en aucune façon un véritable isolement. Nous avons demandé souvent la démolition de la Sûreté. La révolte qui vient d'avoir lieu servira, espérons-le, à la réalisation de ce vœu. Et la Sûreté sera avantageusement remplacée par un bon

[1] A deux reprises, un des aliénés, Calme... hercule de foire, demeuré calme, parce qu'il compte sur la liberté que M. le Dr Deny lui avait promise récemment, à bref délai, vint demander au directeur, de la part de Jol..., après l'arrivée des agents de police d'abord, et après celle des soldats ensuite, un mot d'écrit par lequel M. Pinon s'engageait à laisser les révoltés tranquilles, sans camisole de force, avec toute faculté d'aller et de venir dans leur préau, comme auparavant, moyennant quoi ils réintégreraient leurs cellules. Comme on le pense bien, M. le directeur qui en cette occasion a montré une véritable énergie et un vrai courage, a laissé de côté les propositions de ces aliénés.

[2] Bourneville. — *Rapport au conseil municipal sur la Sûreté, à l'hospice de Bicêtre*, 1878, n° 25.

quartier de cellules réalisant un isolement complet et toutes les conditions exigées par l'hygiène. B.

## FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations et promotions.* — Par arrêté, en date du 26 avril 1890, sont promus à partir du 1er mai : MM. le Dr Garnier, directeur-médecin de l'asile public de Dijon, à la 2e classe ; le Dr Dubuisson (Maxime), médecin-adjoint à l'asile public de Quatre-Mares (Seine-Inférieure), à la classe exceptionnelle ; le Dr Nicoulau, médecin-adjoint à Saint-Yon (Seine-Inférieure), à la 1re classe ; le Dr Malfilatre, médecin-adjoint à l'asile public de Bailleul (Nord), à la 1re classe. Par arrêté du 3 mai, le Dr Keraval, médecin-adjoint à l'asile public de Ville-Evrard, est nommé au 3e poste de médecin en chef créé dans l'établissement et compris dans la 3e classe. Par arrêté du 31 mai, le Dr Belle, directeur-médecin de l'asile public de Sainte-Catherine (Allier), est promu à la 2e classe, à partir du 1er janvier 1890.

Asile d'aliénés de Ville-Evrard. — Un arrêté du ministre de l'intérieur décide que le personnel médical de l'asile public des aliénés de Ville-Evrard, qui se composait de deux médecins en chef et de deux médecins adjoints, comprendra dorénavant trois médecins en chef et un médecin adjoint.

Notre collaborateur et ami, le Dr Keraval, médecin adjoint, est nommé à l'emploi de troisième médecin en chef créé dans cet établissement.

Maison nationale de Charenton. — Le concours pour l'internat de Charenton s'est ouvert le mardi 22 avril, sous la présidence de M. le Dr Napias, inspecteur général, assisté de MM. Drouineau, inspecteur général : Christian, Ritti et Damalix, médecins et chirurgien de la maison nationale. Cinq candidats s'étaient fait inscrire et ont pris part à toutes les épreuves. La question, écrite au sort, a été : « Nerf cubital. » Les autres questions restées dans l'urne étaient : « Dure-mère crânienne et nerf pneumogastrique. Pour la question orale elle a été : « Symptômes et diagnostic de la rougeole ; » — « Cathétérisme de l'œsophage. » Etaient restées dans l'urne les deux suivantes : « Etiologie de la fièvre typhoïde et rétention d'urine ; » — « Diagnostic de la pneumonie franche et luxation de la mâchoire inférieure. » Trois candidats seulement

ont été déclarés admissibles; deux sont entrés en fonctions immédiatement.

CONCOURS DU BUREAU CENTRAL DE MÉDECINE. — Nous enregistrons avec le plus grand plaisir la nomination de notre collaborateur le Dr Babinski, nommé médecin des hôpitaux au dernier concours du Bureau central.

KING'S COLLÈGE DE LONDRES. — M. le Dr E.-E. White est nommé professeur de psychologie.

UN CONSEIL SUPÉRIEUR DE MÉDECINE LÉGALE. — Au ministère de la justice, on se propose, paraît-il, d'instituer sous ce nom une commission de médecins et de magistrats chargés de donner leur avis au sujet de la responsabilité des criminels, de la suggestion, de l'hérédité ; bref, une sorte de commission de psychologie et d'anthropologie criminelle à l'usage de la justice. Il existe déjà une Société de médecine légale qui rend des services ; une Société médico-psychologique qui a fait ses preuves ; des experts dont l'opinion a une valeur. — Il paraîtrait que cela ne suffit pas et que le besoin d'une nouvelle institution se faisait sentir. Ce sera une commission de plus : il n'y en a donc jamais assez. (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*)

DÉLIRE ÉLECTRIQUE. — On signale aux Etats-Unis une singulière influence de la généralisation de l'emploi industriel de l'électricité : « Il n'entre presque plus dans nos asiles, dit un des praticiens les plus distingués, de persécutés attribuant leur malheur au diable ou aux esprits ; presque tous actuellement se déclarent poursuivis par quelque nouvelle invention électrique, par quelque machine à éclairs, etc., etc. » Il est encore une autre classe de persécutés électriques qui méritent d'être signalés, ce sont ceux qui croient avoir subi un choc électrique et qui simulent dehors les symptômes les plus variés, convulsions tremblement, etc. Leur nombre est grand en Amérique.

MÉDECINS MARCHANDS DE WHISKY EN AMÉRIQUE. — Dans l'Etat d'Iowa, une loi qui vient d'être votée a eu de singulières conséquences. Tandis que en effet, tous les commerçants, et même les pharmaciens sont soumis à un règlement sévère en ce qui concerne la vente du whisky, les médecins peuvent prescrire et vendre ce liquide sans aucune restriction. Aussitôt après le vote de cette disposition légale, le nombre des médecins a rapidement augmenté ; les demandes des diplômes les plus excentriques se sont multipliées et nombre de cabinets de consultation sont devenus de véritables tavernes. Aux Etat-Unis, les réclamations de toutes parts s'élèvent pour qu'on porte remède à une situation qui pourrait avoir des conséquences fâcheuses pour la dignité des médecins sérieux.

La consommation de l'alcool en Angleterre. — L'année dernière, à pareille époque, nous constations une diminution de plus d'un million et demi dans le produit de l'impôt sur les boissons alcooliques comparativement à l'année précédente : mais cette diminution a fait place, en 1889, à une augmentation d'environ 50 millions de francs. Le chancelier de l'Echiquier, en présentant le budget à la Chambre des communes, a dit que les chiffres ci-dessus, extraits du compte rendu financier de l'exercice écoulé, montrent une tendance générale vers la consommation des boissons alcooliques. Pour mettre les conseils de comté en mesure d'arriver à la solution de la question de la vente publique des boissons alcooliques, le gouvernement se propose d'introduire un bill portant que, jusqu'à la solution définitive de la question, aucune nouvelle patente pour cabarets ne sera accordée, sauf dans des circonstances exceptionnelles.

Société française de tempérance. — Elle a tenu sa séance solennelle le 27 avril 1890, sous la présidence de M. Charles Muteau. Après avoir entendu l'allocution de M. Charles Muteau, le rapport sur la situation morale et financière de l'Œuvre par M. le Dr A. Motet, le rapport de M. Guignard sur les récompenses, la Société a décerné : une médaille de vermeil à MM. Henri Monod, directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publiques au ministère de l'intérieur comme témoignage de la reconnaissance du Conseil d'administration de la Société pour le concours que M. Henri Monod veut bien lui prêter, et à Nicolas Harmant, chez de service à Choisy-le-Roi. 137 diplômes de membre associé honoraire; 13 médailles d'argent 445 médailles de bronze; 181 diplômes de témoignage de satisfaction; 10 livrets de caisse d'épargne postale d'une importance totale de 120 francs, avec diverses publications de la Société et 1,320 exemplaires de l'avis de l'Académie de médecine. Elle a décerné, en outre, un prix de 100 francs à M. Bauvoisin, instituteur à Villy-Boccage (Calvados), au nom de l'ancienne Société contre l'abus du tabac et des boissons alcooliques et offert au ministre de l'instruction publique, pour les lecteurs de la Bibliothèque de la salle Colbert à la Bibliothèque nationale, la collection complète des *Bulletins* de la Société.

Interdiction des séances publiques d'hypnotisme en Belgique. — Après une longue discussion sur le danger des séances publiques d'hypnotisme, l'Académie de médecine de Belgique avait, en 1888, déclaré qu'il y avait lieu, pour le gouvernement, d'interdire les séances publiques d'hypnotisme et de prendre des mesures pour mettre un terme aux abus qui pourraient résulter de la pratique de l'hypnotisme. Le ministre de la justice a accueilli favorablement la demande de l'Académie et a déposé dernièrement, sur le bureau

de la Chambre des représentants, un projet de loi sur la matière, dont voici les principales dispositions :

Aux termes de l'article premier, quiconque aura donné en spectacle au public une personne hypnotisée par lui-même ou par autrui, sera puni d'un emprisonnement de quinze jours à six mois et d'une amende de 26 à 1,000 francs. La prohibition ne s'étend pas aux démonstrations qui se font dans les cliniques, sans autres spectateurs que les médecins et étudiants en médecine; mais l'entrée des cliniques est interdite à tout individu n'appartenant pas à la profession médicale.

L'article 2 punit celui qui, en dehors de l'exercice de l'art de guérir, hypnotise, même sans qu'il y ait publicité, une personne âgée de moins de dix-huit ans ou une personne en démence.

Enfin, d'après l'article 3, la réclusion sera appliquée à celui qui aura, dans une intention frauduleuse ou à dessein de nuire, fait écrire ou signer par une personne hypnotisée, tout acte ou pièce comportant des conséquences juridiques. Celui qui aura fait usage de l'acte ou de la pièce tombera sous l'application de la même peine.

L'HYPNOTISME DANS LES HÔPITAUX DE PARIS. — M. Després, dans une des dernières séances du Conseil municipal de Paris, a posé une question à l'administration relativement à des expériences d'hypnotisme faites sur les malades d'un service de médecine de l'Hôtel-Dieu, devant un public non médical (service de M. le Dr Dumontpallier : leçon de M. le Pr Bernheim (de Nancy). devant A. Dumas, etc.). Il a demandé quelles mesures l'administration prendra pour empêcher les journaux d'entretenir le public d'expériences médicales faites sur des malades. Il estime qu'il est sans exemple de voir, dans les hôpitaux, faire des expériences de somnambulisme auxquelles on convie des hommes politiques, des journalistes et des comédiens. M. le directeur de l'Assistance publique a répondu qu'il laisse de côté la question concernant la presse, laquelle échappe complètement à son action. Quant à restreindre au seul personnel médical certains enseignements professés dans les hôpitaux en vue du développement de la science et du soulagement des malades, telle n'est pas la doctrine de l'administration. Du reste en ce qui touche le bon ordre et la discipline des établissements placés sous sa direction, l'administration ne laissera pénétrer dans ces établissements que des notabilités scientifiques.

NÉCROLOGIE. — M. le Dr MAIA BETTENCOURT, professeur de clinique psychiatrique à la faculté de médecine de Bahia; — M. le Dr MAGNUS HUSS, ancien professeur de clinique interne à la faculté de médecine de Stockholm, bien connu par ses recherches sur l'alcoolisme; — M. le Dr VAN CAPPELLE, ex-inspecteur général des aliénés

pour les Pays-Bas ; — M. le Dr TARTIVEL, médecin de l'établissement hydrothérapique de Bellevue ; — M. le Dr CLARET, médecin assistant à l'asile d'aliénés de Cléry.

ASSISTANCE DES EPILEPTIQUES. — Les journaux politiques de la fin de juin publiaient le fait suivant : « On nous télégraphie de Roubaix : Ce matin, rue d'Alsace, un ouvrier nommé V..., renvoyé la semaine dernière, de l'usine Vanoutryve, parce qu'il était sujet à des attaques d'épilepsie, a tiré deux coups de revolver sur le directeur de l'usine nommé Deplace, puis s'est tiré un troisième coup dans la bouche. Victime et meurtrier sont dans un état désespéré. »

Le triste sort qui est fait au dehors aux épileptiques montre la nécessité de les hospitaliser toutes les fois que leurs accès sont fréquents en les mettant comme dans le cas précédent dans l'impossibilité d'avoir un travail régulier.

SUICIDE D'UN ENFANT DE DOUZE ANS. — Sous ce titre : *La mort pour un gâteau*, le *Paris* rapporte le fait suivant : « Une lamentable histoire de juges nous vient à l'instant de Bourges. Un gamin de douze ans parcourant les rues avec une bande de petits camarades, avait mis la main sur quelques gâteaux à l'étalage d'un pâtissier. Celui-ci porta plainte ; l'enfant parut au tribunal correctionnel accompagné de son père désolé et tout en larmes. Le père réclama son fils, promettant de le mieux surveiller à l'avenir. Sans s'émouvoir des supplications touchantes de ce père, sans s'arrêter une minute au spectacle de l'exaltation où l'appareil et le cérémonial de la justice avaient mis ce jeune garçon que tout le monde plaignait, les juges ont prononcé pour un gâteau l'envoi du petit délinquant dans une maison de correction, soit neuf ans de détention. L'enfant fut ramené dans sa cellule. Une heure après on le trouva mort ; il s'était étranglé avec sa ceinture. S'il eût volé des millions, il n'aurait eu que quelques mois ! »

Les faits de ce genre méritent d'être notés au passage pour l'histoire du suicide chez les enfants. Nous n'avons pas à faire de commentaires. Beaucoup de malheureux subissent aujourd'hui encore des châtiments immérités de la part des juges comme autrefois les sorcières et les possédées. C'est au médecin à en montrer l'iniquité.

DRAMES DE LA FOLIE. — *Epinal*, 10 juin. — Hier, dans la nuit, un habitant de Housseras, le nommé Joseph Thomas, pris de folie, pénétrait dans une maison de la Passée-du-Renard, près de la Bourgonce, en brisant les vitres d'une fenêtre. Les sieurs Malé et son fils, ainsi que le sieur Joseph Barbe, qui occupent cette maison, ayant été réveillés par le bruit, se levèrent et se mirent à en rechercher l'auteur. Ayant découvert Thomas, ils voulurent l'appréhender au corps, mais celui-ci s'élança sur Malé père qu'il terrassa

et chercha ensuite à étrangler. Le sieur Barbe prit alors une hache, dont il asséna un coup formidable sur la nuque de Thomas, qui tomba sur les genoux. Le fou allait se relever, quand le fils Malé, qui s'était armé également d'une hache, en frappa à son tour le malheureux de plusieurs coups. Ce dernier a succombé une demi-heure plus tard. Le parquet de Saint-Dié a ouvert une enquête sur ce tragique événement. — (*Radical*, 12 juin.) — Si les familles et les médecins provoquaient l'internement le plus vite possible, ce qui rendrait plus facile la guérison, nul doute que les faits de ce genre ne deviennent plus rares.

---

Bruhl (J.). — *Contribution à l'étude de la syringomyélie*. Volume in-8° raisin de 220 pages, avec 12 figures et une planche hors texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

Bruns (L.). — *Ueber neuritische Læhmungen beiser Diabeter mollitus*. Brochure in-8° de 20 pages. — Berlin 1890. — *Berliner Klinische Wochenschrift*.

Feeble-minded youth. — *Barre, Massachusetts* (Private institution for the education) *Nineteenth and Twentieth Biennal Report*. Brochures in-8° de 17 et 10 pages. — Barre, 1890. — H. B. Cook.

Lydston (F.). — *A Lecture on.... sexual perversion, satyriatis and nymphomania*. Brochure in-8° de 22 pages. — Chicago, 1890, Mac Cluer.

Lydston (F.). — *Apparent cancerous transformation of syphiloma of the tongue-Excision of the tongue by the galvano-cautery*. Brochure in-8°. de 16 pages. — New-York, 1889. — *Medical Record*.

Mœbius. — *Ueber Astasie-Abasie*. — Brochure in-8° de 6 pages.

Régnier (L.-R). — *L'intoxication chronique par la morphine*. — Volume in-8° de 171 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés, 2 fr. 75.

---

Avis a nos abonnés. — L'échéance du 1er Juillet étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs, dont l'abonnement expire à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 p. 100 prélevés par la poste et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur sera présentée le 25 **Juillet**, augmentée de **un franc** pour frais de recouvrement. Nous les engageons donc à nous envoyer de suite leur renouvellement par un mandat-poste.

*Le rédacteur-gérant*, Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 790.

**Vol. XX. Septembre 1890. N° 59**

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## PATHOLOGIE NERVEUSE

### SUR UNE COMPLICATION PEU CONNUE DE LA SCIATIQUE
(PARALYSIE AMYOTROPHIQUE DANS LE DOMAINE DU POPLITÉ) ;

Par GEORGES GUINON, chef de clinique à la Salpêtrière,
et EMILE PARMENTIER, interne médaille d'or des hôpitaux.

Il semble que l'histoire de la sciatique est faite aujourd'hui et qu'après tout ce qui a été écrit sur cette maladie si simple, il ne reste plus grand'chose à en dire. Par Cotugno, qui sut la distinguer de toutes les autres affections douloureuses ou névralgiques du membre inférieur, puis beaucoup plus tard par Valleix qui en décrivit les points douloureux, nous avons appris à connaître sa symptomatologie habituelle. Enfin dans la suite sont arrivées des notions plus délicates. On s'est aperçu qu'il y avait des sciatiques légères, guérissant facilement, de durée courte et exemptes de complications, tandis qu'au contraire certaines autres étaient longues, rebelles et s'accompagnaient de toutes sortes de complications de plus ou moins mauvaise nature (Lasègue).

Ces complications ont elles-mêmes été étudiées à leur tour. Nous connaissons les divers troubles tro-

phiques consécutifs à la sciatique, la rougeur des téguments, les sueurs profuses, l'accroissement exagéré des poils, l'herpès. Nous savons que des troubles sensitifs peuvent s'y rencontrer, tels que l'hypéresthésie et l'anesthésie et enfin que l'atrophie des muscles du membre inférieur pouvant survenir dans certains cas de sciatique rebelle est due vraisemblablement à une altération organique, à une véritable névrite du nerf sciatique.

C'est à notre maître, M. Landouzy, que revient l'honneur d'avoir le premier étudié avec détails l'amyotrophie que l'on observe quelquefois dans ces sciatiques graves, et d'avoir nettement défini ce qu'il faut entendre par sciatique-névralgie et sciatique-névrite[1]. Cette distinction, qu'il appuyait sur l'absence de l'atrophie musculaire dans le premier cas, et sur sa présence et son apparition rapide dans l'autre, est reconnue aujourd'hui comme parfaitement légitime. L'amyotrophie due seulement à l'inactivité du membre malade peut se rencontrer dans la sciatique-névralgie, mais elle est loin d'y être en général aussi accentuée et, en tous cas, elle n'y est jamais aussi précoce.

Mais si nous jetons les yeux sur les nombreuses observations qui forment la base de son remarquable travail, il nous est facile de noter que l'atrophie dont il parle est toujours une atrophie en masse, soit de la totalité du membre, soit d'un segment de ce membre, jambe ou cuisse, dans son entier. Elle ne prédomine point, ou du moins le fait n'a pas été noté, dans tel ou tel groupe musculaire sous la dépendance d'une même branche nerveuse.

[1] Landouzy. — *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer.* (*Arch. gén. de méd.*, 1875.)

Des faits de ce genre existent cependant. Plusieurs années avant le travail de M. Landouzy, M. Bianchi [1] avait rapporté des cas de compression du nerf sciatique dans le bassin à la suite d'accouchements laborieux, dans lesquels s'était produite une paralysie avec amyotrophie localisée dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. La névralgie sciatique provoquée par la compression des branches d'origine du plexus sacré par la tête fœtale était déjà bien connue. Mais il était étrange de voir les lésions se localiser dans des cas semblables au domaine du sciatique poplité externe exclusivement.

Plus tard ces faits furent repris par d'autres auteurs qui les étudièrent plus complètement et avec plus de détails. Dans les travaux de Lefebvre [2], de Brivois [3] (1876) et, à une époque plus rapprochée, dans la thèse de Dorion [4] (1884), nous retrouvons cette singulière localisation de l'amyotrophie dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.

Mais ce n'est pas seulement dans cette branche du sciatique que les lésions de la névrite, car c'est d'elle évidemment qu'il s'agit ici, peuvent se localiser. Seeligmulier a observé un cas dans lequel, après un accouchement à l'aide du forceps, il a vu survenir une sciatique accompagnée d'une paralysie incurable, avec amyotrophie dégénérative, des muscles du mollet.

[1] Bianchi. — *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées*. Th. Paris, 1867.

[2] Lefebvre. — *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs*. Th. Paris, 1876

[3] Brivois. — *Paralysies traumatiques du membre inférieur consécutives à l'accouchement laborieux*. Th. Paris, 1876.

[4] Dorion. — *Paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne*. Th. Paris, 1884.

Un autre auteur, M. Nonne[1], a publié un cas de sciatique simple, non traumatique, dans lequel il a rencontré la réaction de dégénérescence limitée exclusivement aux muscles du mollet, sans qu'il y eût pour cela d'atrophie musculaire bien manifeste. Il s'agissait d'un homme de vingt-six ans, atteint d'une sciatique gauche datant de deux mois. La jambe de ce côté était un peu plus maigre *in toto* que celle du côté opposé. Il n'existait pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. On constatait seulement une légère diminution de la sensibilité aux contacts délicats et aux piqûres légères. Les points douloureux classiques étaient présents. Il existait une réaction de dégénérescence dans les gastrocnémiens, c'est-à-dire dans le domaine du nerf tibial, et rien de semblable ne se remarquait pour les autres muscles.

Ainsi que le fait remarquer M. Nonne, il y avait là bien évidemment une névrite localisée à une branche seulement du sciatique. Mais cette localisation au nerf tibial postérieur nous paraît, si nous en jugeons par le nombre des cas publiés et par les nôtres, moins fréquentes que la localisation déjà depuis longtemps décrite dans les sciatiques traumatiques. C'est de la névrite limitée au sciatique poplité externe et survenant comme complication de la névralgie sciatique, que nous nous occuperons exclusivement ici, en nous fondant principalement sur des observations que M. le professeur Charcot a présentées et analysées dans son enseignement clinique.

Nous ne nous attarderons pas à décrire la distribu-

[1] Nonne. — *Entartungsreaction bei primærer Ischias.* (*Berl. Klin. Woch.*, 1886, p. 844.)

tion normale des branches motrices du sciatique à la jambe. Rappelons seulement en deux mots que le sciatique poplité externe, après avoir fourni deux premiers rameaux, la branche cutanée péronière et l'accessoire du saphène externe, et contourné la tête du péroné, se divise en deux branches, le nerf musculo-cutané et le tibial antérieur. Le premier fournit aux muscles péroniers; le second anime le muscle tibial antérieur, l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil. Cette disposition peut se résumer ainsi :

| | | |
|---|---|---|
| Nerf sciatique poplité externe | Nerf musculo-cutané. | Long péronier latéral.<br>Court péronier latéral. |
| | Nerf tibial antérieur. | Muscle tibial antérieur.<br>Extenseur commun des orteils.<br>Extenseur propre du gros orteil. |

Ceci posé, arrivons tout de suite à l'examen des faits qui nous occupent. Nous avons dit que les premiers exemples observés l'avaient été dans des cas de sciatiques consécutives à l'accouchement, véritables sciatiques traumatiques. Ce sont encore les seuls, autant que nous sachions, qui aient été relatés jusqu'aujourd'hui. Ils sont presque tous identiques les uns aux autres et nous nous contenterons d'en résumer quelques-uns, les plus nets et les mieux observés.

Le plus ancien que nous connaissions est dû à Bianchi. En voici un résumé succinct :

Observation I (résumée). — *Paralysie avec atrophie du membre inférieur gauche consécutive à un accouchement laborieux. — Prédominance des accidents dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.* — (Bianchi. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs.* Th. Paris, 1867.)

Femme de vingt-deux ans, accouchée à terme le 15 décembre 1865. L'accouchement dura trente-quatre heures et on fut obligé d'employer le forceps. Pas de douleurs ni de crampes dans les jambes pendant le travail. Presque aussitôt après, la malade ne

sent plus ses jambes qui sont comme engourdies et deviennent douloureuses.

Au bout de huit jours, la jambe droite étant redevenue normale, la gauche reste complètement paralysée ; les mouvements de la cuisse se faisaient normalement. Fistule vésico-vaginale.

*Etat actuel* (5 novembre 1866). — Atrophie notable de la jambe gauche (3 centimètres de différence sur la circonférence du mollet). Le pied est inerte et complètement tombant. Il paraît y avoir un certain degré de rétraction des muscles fléchisseurs.

Sensibilité moins nette qu'à la jambe droite. — Perte des réflexes. — Point douloureux péronier et fourmillements dans la plante du pied. — Refroidissement de la jambe malade.

L'électrisation des muscles de la région antéro-externe de la jambe ne produit aucune contraction. Les muscles du mollet réagissent encore, quoique faiblement. Le courant, même très fort, n'est perçu que sous forme de léger picotement.

La marche et la succession des accidents sont bien nettes chez cette femme. Pendant l'accouchement il y a eu compression des branches d'origine du sciatique par la tête fœtale. Cette compression s'est manifestée ultérieurement par des douleurs et de l'engourdissement dans les deux membres inférieurs. Puis les troubles se sont localisés au membre du côté gauche, pour se limiter en définitive au seul nerf sciatique poplité externe. Les muscles qui sont sous sa dépendance ont perdu leur excitabilité électrique. Le pied est tombant ; il y a paralysie avec atrophie des extenseurs.

La localisation n'est pas moins nette dans le cas suivant, que nous empruntons à la thèse de Lefebvre.

Observation II (résumée). — *Paralysie partielle de la jambe gauche consécutive à l'accouchement.* — (Lefebvre. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs.* Th. Paris, 1867.)

Femme de trente-quatre ans. Trois grossesses antérieures sans accident. Quatrième accouchement pénible ; plusieurs applications de forceps. Après l'accouchement, douleurs continues avec exacerbations très vives dans le membre inférieur gauche, surtout dans la fesse.

Les douleurs se localisent rapidement au pied gauche, aux or-

teils et surtout au gros orteil. *Le pied est inerte dans la flexion et ne peut être relevé spontanément.* La cuisse, qui avait été douloureuse au début, revient bientôt à l'état normal.

*Sensibilité obtuse à la partie antérieure de la jambe, en dehors du tibia, à la face dorsale du pied.* Trouble de la sensibilité également à la face plantaire du pied, mais bien moins accentué.

Au bout de six semaines, la malade essaie de se lever, mais ne peut marcher qu'avec des béquilles. La paralysie reste limitée aux muscles qui relèvent le pied, lequel est tombant et traîne sur le sol.

Ici nous voyons nettement que les troubles ont porté tout d'abord sur le tronc tout entier du sciatique. La névralgie totale de ce nerf n'a duré que peu de temps, il est vrai, et bientôt la douleur a occupé seulement le domaine du nerf sciatique poplité externe. Puis une paralysie survient portant exclusivement sur les extenseurs, c'est-à-dire sur les muscles innervés par cette même branche nerveuse. Tout cela est bien caractéristique et se passe de commentaires.

L'observation qui suit est encore plus nette peut-être, en ce que l'état de chacun des muscles de la région antéro-externe de la jambe est indiqué par l'exploration électrique.

OBSERVATION III (résumée). — *Paralysie partielle de la jambe gauche consécutive à l'accouchement.* (LEFEBVRE. Thèse citée.)

Femme de trente-quatre ans. Cinq grossesses antérieures suivies d'accouchements faciles.

Au sixième accouchement, présentation du vertex avec un enfant hydrocéphale. On fut obligé de faire la version et d'exercer sur le fœtus des tractions telles qu'on lui rompit la colonne vertébrale. Ces tractions ainsi que les contractions utérines s'accompagnaient de vives douleurs dans la fesse et le membre inférieur du côté gauche. Après une tentative d'application de forceps, on fut obligé d'extraire la tête à l'aide d'un crochet après avoir perforé la base du crâne.

Pendant plusieurs jours la malade, dans un assez mauvais état, reste inerte dans son lit, se plaignant de vives douleurs dans le membre inférieur gauche et la fesse. Ces douleurs se localisèrent bientôt dans le pied gauche et le gros orteil. Enfin, au bout de quinze jours, elle quitta l'hôpital.

Rentrée chez elle, elle reste encore au lit pendant deux mois, souffrant moins, mais ayant la jambe gauche impotente. Enfin, six mois après son accouchement, elle se trouvait dans l'état suivant:

Pied gauche tombant ; la malade est obligée de relever la hanche pour que la pointe des orteils ne frotte pas par terre. Le pied se pose sur le sol en deux temps.

Amaigrissement notable de la jambe. Sensibilité très obtuse à la partie antéro-externe de la jambe, à la face dorsale du pied et surtout au gros orteil. Affaiblissement de la sensibilité à la face plantaire du pied.

Pas de douleur à la pression. Douleur spontanée, continue, profonde, entrecoupée d'élancements très pénibles et très fréquents. Le pied est toujours froid, comme engourdi.

L'exploration électrique des muscles de la région antéro-externe (jambier antérieur, extenseurs commun et propre, péroniers) montre qu'ils se contractent à peine.

L'exploration de la sensibilité, à l'aide du pinceau électrique, dénote une anesthésie presque complète, surtout au niveau du gros orteil.

Légère amélioration sous l'influence du traitement électrique — mais non persistante, car trois ans plus tard la malade avait encore son anesthésie et une atrophie des muscles de la région antéro-externe telle qu'il y avait une différence de trois centimètres entre la circonférence de la jambe droite et celle de la jambe gauche.

Remarquons que cette paralysie et cette atrophie, dues sans aucun doute à la névrite du sciatique poplité externe, ne sont point facilement curables. La malade en était encore affectée trois ans après le début des accidents et l'atrophie surtout, à ce moment, était considérable. Cette gravité des accidents est-elle due à l'intensité du traumatisme, qui a été très grand chez cette malade ? Cette idée pourrait venir à l'esprit tout d'abord; mais nous verrons, à mesure que nous examinerons de nouveaux cas, que cette considération est peut-être d'une importance médiocre. En tous cas, ce qu'il faut retenir de cet exemple, c'est que ces paralysies sont fort tenaces et d'une guérison difficile, sinon impossible.

Le cas suivant est encore emprunté à Lefebvre.

Observation IV (résumée). — *Paralysie partielle du membre inférieur droit consécutive à un accouchement par le forceps.* (Lefebvre. Th. citée.)

Accouchement le 4 juin 1874. Presque tout de suite après, paralysie du membre inférieur droit, dont elle s'aperçoit huit jours plus tard en reprenant sa connaissance, qu'elle avait perdue depuis la délivrance. La jambe et la cuisse pouvaient remuer, mais non le pied ni les orteils. Douleurs spontanées le long de la jambe, jusqu'à l'extrémité des orteils. La sensibilité devait être également tout au moins obnubilée a cette époque, car l'électrisation ne provoquait pas de douleurs.

Dix mois plus tard (avril 1875), elle peut marcher, mais traîne le pied droit. Elle ne peut ni l'étendre ni le porter dans l'abduction. A la vue on remarque une dépression notable de la région correspondante aux muscles jambier antérieur et extenseur commun, indiquant une atrophie non douteuse de ces muscles. Il en est de même à la palpation.

La piqûre n'est pas sentie sur le dos du pied droit et à la partie antérieure de la jambe droite.

L'électrisation ne provoque aucune contraction des muscles jambier antérieur, extenseurs commun et propre. Les péroniers au contraire ont conservé leur excitabilité.

Ici la localisation des lésions a encore été plus étroite que dans les cas précédemment relatés. Nous voyons en effet que ce n'est pas la totalité du nerf sciatique poplité externe qui a été envahie par la lésion, mais seulement le nerf tibial antérieur. L'intégrité du nerf musculo-cutané, qui fournit aux péroniers est constatée par ce fait que ces muscles n'ont pas perdu leur excitabilité électrique, tandis que le jambier antérieur et les extenseurs étaient devenus absolument inexcitables.

Dans l'observation suivante, empruntée au même auteur, nous assistons à la localisation graduelle des troubles morbides au nerf sciatique poplité externe. A ce point de vue ce n'est pas une des moins importantes.

OBSERVATION V (résumée). — *Accouchement laborieux suivi d'une fistule uréthro-vaginale et d'une paralysie partielle du membre inférieur droit.* (LEFEBVRE. Thèse citée.)

Femme de vingt et un ans. Premier accouchement ayant duré deux jours et deux nuits; pendant vingt-quatre heures, l'enfant serait resté au détroit supérieur. Quatre applications de forceps avec chloroforme. La malade dit que pendant le travail elle ressentait de vives douleurs dans les deux membres inférieurs, mais qu'après l'accouchement celles-ci se sont localisées dans le membre droit qui était complètement paralysé et insensible.

Au bout de quinze jours, l'électrisation ramène les mouvements dans la cuisse droite, la jambe restant paralysée et insensible (elle ne sentait pas l'électricité). Au bout de deux mois la sensibilité revient un peu à la jambe; enfin, après neuf mois, la malade peut remuer un peu ses orteils, mais non étendre le pied sur la jambe. En marchant, le pied tombe et traîne.

On constate alors une paralysie complète, avec inexcitabilité électrique, des muscles jambier antérieur et péronier, et incomplète de l'extenseur propre du gros orteil. Atrophie musculaire manifeste à la région antéro-externe de la jambe et anesthésie dans la même région. Egalement anesthésie sur le dos du pied, moins une bande étroite longeant le bord externe et comprenant les deux derniers orteils. A la plante du pied, légère altération de la sensibilité dans la région des orteils; le reste de la voûte plantaire est un peu moins sensible au chatouillement.

Douleurs dans le pied depuis le début de la maladie, continues, sourdes, entrecoupées par des élancements violents. Point douloureux péronier, au cou de pied, aux premier et deuxième orteils. Refroidissement notable du pied droit.

Chute du pied très manifeste pendant la marche. Le pied se pose en deux temps sur le sol. La malade est obligée de le maintenir par des bottines montantes et serrées, sans quoi il tombe complètement en se renversant en dehors.

En résumé, pendant quinze jours, les signes sont ceux d'une lésion non seulement du sciatique, mais encore de tous les nerfs du membre inférieur. Puis le tronc et les premières branches fémorales se dégagent en partie grâce au traitement électrique employé, mais la jambe tout entière reste prise, c'est-à-dire que les deux branches terminales du sciatique sont en cause. Enfin, au bout de deux mois, le sciatique poplité

interne revient peu à peu à l'état normal et ce n'est en définitive qu'après neuf mois que la lésion se limite nettement au domaine du sciatique poplité externe qui est pris dans son ensemble (extenseurs et péroniers).

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante, les conditions de production des lésions nerveuses, ne sont plus tout à fait les mêmes que dans les cas qui précèdent. En effet, comme on le verra ici, la sciatique est due, si l'on veut bien admettre les conclusions de l'auteur, qui paraissent parfaitement conformes à la vérité, non plus à l'accouchement, mais à une affection du petit bassin, consécutive à un phlegmon du ligament large. Cette origine est très possible et l'on peut fort bien admettre que le plexus ait été englobé dans la lésion du petit bassin. Nous possédons l'observation fort intéressante d'un homme qui eut, à la suite d'un abcès de la fosse iliaque, une névralgie du crural avec troubles de la sensibilité bien nettement localisés au domaine cutané de ce nerf. Elle ne peut trouver place ici et si nous y faisons allusion, c'est uniquement pour appuyer les conclusions de M. Dorion au sujet de l'observation ci-dessous.

OBSERVATION VI (résumée). — *Troisième grossesse; accouchement naturel et facile; phlegmon du ligament large; paralysie du nerf sciatique poplité externe.* (DORION. *Des paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne.* Th. Paris 1884.)

Ménagère de vingt-neuf ans, entrée à la Charité dans le service de M. Féréol, le 20 août 1883.

Deux accouchements antérieurs normaux et sans accidents consécutifs. — Pas de maladies antérieures, sauf une variole grave.

Dernier accouchement en mars 1883, facile, effectué sans le secours de la sage-femme en quelques heures. Au bout de neuf jours la malade se lève et passe la journée aux Halles à travailler debout. Le soir même, douleurs abdominales et frisson.

Les jours suviants : fièvre, vomissements; application de vésicatoires sur le côté gauche de l'abdomen. Puis douleurs dans la jambe et le pied gauches qui « étaient comme engourdis et parcourus par des fourmillements insupportables ». Ces engourdissements font bientôt place à une véritable paralysie de la jambe et du pied. La cuisse se fléchit sur le bassin; la pointe du pied se dévie en dehors; apparition d'une tuméfaction volumineuse dans le côté gauche de l'abdomen. On redresse le membre pendant le sommeil chloroformique et on le met dans un appareil plâtré.

*Etat actuel* (20 août 1883). — Etat général mauvais; frissons, fièvre, amaigrissement prononcé. Douleurs vives dans l'abdomen avec irradiations dans le membre inférieur gauche.

Mouvements possibles dans la hanche et la cuisse. Redressement du pied impossible; il tombe, semblant prolonger l'axe de la jambe. Flexion possible et même énergique. Mouvements de latéralité nuls.

Sensibilité au froid, à la chaleur et à la douleur abolie « dans toute l'étendue de la face antéro-externe de la jambe et sur le dos du pied ainsi qu'au talon. Sur les quatre doigts externes elle est seulement très obtuse, presque nulle au niveau du gros orteil. La sensibilité est intacte à la plante du pied et dans toute l'étendue de la jambe, sauf la région que nous avons indiquée ».

Point douloureux péronier; point malléolaire externe.

« L'électrisation des muscles antéro-externes de la jambe les trouve absolument insensibles; au contraire sous la même influence les muscles de la région postérieure et de la cuisse réagissent énergiquement. »

On constate tous les signes d'un phlegmon du ligament large (toucher vaginal, palper abdominal, tuméfaction rouge au-dessus de l'arcade crurale etc...) Incision. — Le lendemain de l'opération les douleurs ont diminué.

Quinze jours après, les muscles extenseurs et péroniers ne réagissent toujours pas à l'électrisation. Deux mois et demi après l'entrée (novembre 1883), on remarque que la jambe a notablement diminué de volume.

Ainsi dans un premier groupe de faits nous voyons la névralgie sciatique consécutive à un traumatisme quelconque subi par les branches d'origine du nerf dans le petit bassin, se compliquer d'accidents graves, paralysie, atrophie musculaire, localisés exclusivement dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. Quelle interprétation les auteurs ont-ils tenté de donner de ce fait en apparence si bizarre? Deux opinions ori-

ginales ont été soutenues, toutes deux basées sur l'anatomie du sciatique, mais l'une ne paraît pas beaucoup plus satisfaisante que l'autre. M. Lefebvre [1], qui cherche à établir dans son travail que *toutes* les paralysies traumatiques consécutives à l'accouchement « sont localisées dans la sphère de distribution du nerf sciatique poplité externe, » admet que cette branche nerveuse est formée uniquement par le tronc lombo-sacré. Il a constaté en séparant par la dissection le nerf sciatique en deux parties que les fibres du nerf sciatique poplité externe se continuent directement avec celles du tronc lombo-sacré. Or ce nerf est situé dans le bassin le long de la crête sacrée, à la partie la plus proéminente du détroit supérieur, de telle sorte qu'il n'est nullement protégé contre la pression de la tête fœtale. Il en résulte que c'est *toujours* lui qui est comprimé et par conséquent le nerf sciatique poplité externe qui est le siège de la paralysie.

Cette opinion s'appuie sur un fait anatomique qui n'est rien moins que démontré. De plus elle est en désaccord formel avec le fait rapporté par M. Dorion, dans lequel la névrite du sciatique poplité externe était consécutive à une suppuration du ligament large. De plus, ainsi qu'on le verra plus loin, elle ne peut s'appliquer aux faits que nous avons observés et où il n'est nullement question de compression survenue dans le bassin, bien que les symptômes cliniques soient absolument les mêmes. Enfin elle est en contradiction avec d'autres faits, celui de Seligmüller, par exemple, dans lequel une sciatique consécutive à

[1] Lefebvre. — Thèse citée.

un accouchement pratiqué à l'aide du forceps, s'était compliquée d'une paralysie incurable avec atrophie dégénérative des muscles du mollet. Elle ne saurait donc être admise, d'autant plus que l'auteur veut l'appliquer à tous les cas, et ainsi que nous le disions plus haut, affirme la localisation étroite au domaine du sciatique poplité externe de toute paralysie des membres inférieurs consécutive à l'accouchement.

La théorie de M. Dorion[1] est peut-être plus ingénieuse et plus séduisante au premier abord. Mais elle demanderait à être vérifiée par l'anatomie pathologique, car elle repose sur une simple hypothèse. M. Dorion s'appuie sur ce fait que l'on constate quelquefois sur le cadavre une anomalie du sciatique consistant en sa division prématurée en ses deux branches terminales, division qui peut se faire plus ou moins haut, quelquefois même dans le petit bassin. Selon lui dans les cas où l'on constate à la suite de l'accouchement une paralysie limitée à la zone de distribution du sciatique poplité externe, on se trouverait en présence d'individus présentant cette anomalie de division prématurée du sciatique dans le petit bassin. La branche qui fournit le sciatique poplité externe serait seule comprimée et de là naîtraient ces paralysies localisées.

Il est loin d'admettre d'ailleurs que les paralysies par compression du sciatique consécutives à l'accouchement soient toutes localisées au domaine du poplité externe. Il cherche au contraire à réfuter là-dessus l'opinion de M. Lefebvre et montre que dans bien des cas les paralysies occupaient également à un plus ou

[1] Dorion. — Thèse citée.

moins haut degré la sphère de distribution du poplité interne. De la rareté relative de l'anomalie anatomique dont il parle, découle la rareté relative des paralysies absolument pures du sciatique poplité externe. C'est évidemment là une idée ingénieuse, mais qui ne saurait être admise, nous le répétons, sans la vérification anatomo-pathologique, sans compter qu'il est bien difficile de comprendre que la tête fœtale aille ainsi comprimer, parmi toutes les branches d'un plexus, seulement tel ou tel rameau.

Reste une autre façon de comprendre les choses, mais qui n'explique rien malheureusement et ne fait que reculer la difficulté. C'est celle qui vient tout d'abord à l'esprit, surtout si l'on veut considérer les paralysies comme ce qu'elles sont en réalité, c'est-à-dire comme des complications de sciatiques. On sait quelle singulière prédominance se manifeste dans les névrites pour les extenseurs des membres. Il n'y aurait rien de plus ici. De même que dans le saturnisme, l'alcoolisme, les lésions nerveuses se localisent de préférence aux troncs nerveux animant les muscles extenseurs, de même chez les malades porteurs de nerfs sciatiques déjà en souffrance, la névrite atteint plus fréquemment, mais non toujours, la branche poplitée externe. Cette manière de voir est soutenue par M. Brivois[1]. Elle n'a rien de bien nouveau ni de bien transcendant et n'explique pas grand'chose, mais en l'absence de notions anatomiques précises, il est peut-être plus rationnel de s'en tenir là.

Arrivons maintenant à la seconde catégorie de faits

[1] Brivois. — Thèse citée.

que nous nous sommes proposé d'étudier et dans lesquels on ne peut plus invoquer comme cause de la sciatique, ni traumatisme obstétrical, ni lésions du bassin. Il s'agit ici d'une complication de la sciatique simple, envisagée dans sa variété grave, il est vrai, mais ne présentant dans son étiologie nul caractère particulier. Dans aucun des traités de pathologie, soit généraux, soit spéciaux, dans aucun des travaux ou mémoires traitant spécialement de ce sujet, qui sont parvenus à notre connaissance, nous n'avons trouvé mentionnée comme accident de la névralgie sciatique cette névrite localisée au domaine du sciatique poplité externe. Deux des malades dont nous rapportons plus loin l'histoire ont fait le sujet d'une leçon clinique de M. le professeur Charcot[1]. A la suite de cette leçon, où il était question pour la première fois de cette complication de la sciatique, notre attention a été attirée sur les faits du même ordre. Nous avons réussi à en découvrir trois autres, ce qui montre que ce n'est pas à leur rareté qu'est dû sans doute le silence où ils ont été laissés jusqu'aujourd'hui, mais bien plutôt à l'absence de recherches systématiques dans ce sens.

Nous ne prétendons pas évidemment qu'il s'agisse là d'un phénomène d'une grande fréquence. Mais enfin il est certain qu'il ne doit pas être non plus d'une rareté extrême, puisque dans l'espace de moins de quatre mois il s'est présenté cinq fois à notre observation. Ces cinq malades font tous partie soit du service, de la clinique, soit de la policlinique de M. le professeur Charcot.

[1] Nous remercions ici bien sincèrement notre éminent maître, M. le professeur Charcot, des conseils qu'il a bien voulu nous donner pour la rédaction de ce travail.

OBSERVATION VII (personnelle). — *Sciatique avec paralysie et atrophie dégénérative des muscles extenseurs de la jambe, et anesthésie dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.*

Le nommé Cham..., âgé de quarante ans, autrefois tailleur d'habits, aujourd'hui employé d'octroi.

Ses *antécédents héréditaires* ne décèlent rien de bien particulier. Son père est bien portant. Dans la ligne paternelle : son grand-père est mort d'une attaque d'apoplexie, sa grand'mère est morte très vieille avec une paraplégie de nature inconnue, de durée courte. Une tante est morte poitrinaire. — Dans la ligne maternelle : le grand-père est mort emphysémateux, la grand'mère est inconnue. Le malade a plusieurs frères et sœurs qui sont tous bien portants. Il est marié et a un fils de quinze ans, bien portant.

Ses *antecédents personnels* sont également à peu près négatifs en ce qui concerne la maladie actuelle. Rougeole dans l'enfance ; pas de convulsions ; pas de coqueluche. Il a fait son service militaire en 1870-71 pendant la guerre franco-allemande et bien qu'exposé pendant cette période à des fatigues et des privations de toute espèce, il est rentré dans ses foyers sans avoir été malade un seul jour. Il n'a jamais eu de rhumatisme aigu ni chronique, ni douleurs d'aucune sorte en dehors de celles dont nous allons parler plus loin.

Il était autrefois tailleur d'habits ; aujourd'hui il est employé d'octroi. Cette profession est plus lucrative que l'ancienne, mais beaucoup plus dure, le malade étant continuellement exposé à toutes les intempéries, froid, humidité, etc.

Il y a quatre ans il fut atteint d'une *sciatique* du côté gauche. Le début eut lieu l'été et le malade ne se rappelle pas avoir été exposé avant cette première atteinte à aucune fatigue, ni au froid, ni à l'humidité. La maladie dura un mois environ. La douleur était localisée aux reins et à la partie supérieure de la fesse gauche. Il n'y eut point alors de douleurs dans la cuisse ni la jambe. Le traitement consista uniquement en frictions à l'aide de l'alcool camphré.

Dans les années qui suivirent les douleurs sciatiques revinrent en tout trois fois, à peu près une fois par an en moyenne. Jamais le malade n'a constaté avant l'apparition de l'attaque aucune cause qui ait pu lui donner naissance. Il est absolument formel sur ce point. Les douleurs revenaient tantôt l'été, tantôt l'hiver ; la dernière fois elles commencèrent en novembre 1888.

A la deuxième attaque, les douleurs, qui étaient restées la première fois limitées à la fesse, descendirent jusqu'au genou et le malade indique de lui-même le point péronier. La troisième atteinte fut une des plus violentes, la jambe entière fut prise. A la quatrième attaque elles furent moins vives, bien qu'empêchant

encore le malade de dormir, mais elles siégeaient sur tout le trajet du nerf que le malade dessine presque exactement sur son membre inférieur, indiquant bien que les points lombaire, fessier, péronier, malléolaire étaient douloureux constamment; et les douleurs réunissaient ces points dans les paroxysmes.

C'étaient des douleurs continues, sourdes, sans élancements, du moins dans les trois premières atteintes, exaspérées par la pression au niveau des points d'élection, nettement exagérées par la position assise dans laquelle le sciatique se trouve facilement comprimé entre la cuisse et la chaise. Le malade n'était à peu près à son aise qu'étendu horizontalement dans un lit.

Le dernière attaque disparut le 25 décembre 1888. Aussitôt les douleurs cessées, le malade s'aperçut qu'il existait une faiblesse considérable du pied gauche. Ce pied laissait traîner sa pointe à terre dans la marche. Le malade affirme formellement qu'auparavant il ne s'était aperçu d'aucune faiblesse du membre inférieur. Il faisait souvent de longues courses et jamais il n'était fatigué.

Il ne présente aucun signe d'intoxication alcoolique. Il boit ordinairement un litre de vin par jour, un petit verre d'eau-de-vie à chaque déjeuner et de temps en temps un peu d'absinthe. Mais jamais il n'a fait d'excès véritables de boisson.

Il n'a jamais été, dans aucun des métiers qu'il a exercé, exposé à l'intoxication plombique ou à quelque autre que ce soit. Il ne présente aucun signe de diabète. Il n'a jamais eu de symptômes d'une affection cardiaque, jamais d'œdème des jambes. Il n'a jamais subi d'opérations chirurgicales en aucune région du corps.

Son *état actuel* est le suivant : Il présente au plus haut degré, pour la jambe gauche seulement, tous les caractères de la *démarche de stepper*. La pointe du pied est tombante et il relève le genou d'une façon exagérée pour empêcher les orteils de traîner à terre, lorsque dans la marche il porte le membre inférieur gauche en avant. En le regardant de dos, on voit la plante du pied tout entière, grâce à la chute du pied, qui devient presque vertical dans ce mouvement. En l'écoutant marcher, on n'entend pas le pied poser à terre en deux temps, comme cela se produit souvent chez les *steppers*. Il marche assez lentement, posant le pied gauche sur le sol avec précaution, la pointe la première, généralement. Mais cette précaution qu'il emploie empêche précisément le double bruit habituel de se produire.

L'examen des mouvements du pied démontre qu'il existe une paralysie très accentuée des extenseurs du pied et des orteils. Le mouvement d'extension est absolument impossible. Les péroniers latéraux, au contraire, conservent, sinon la totalité, du moins une partie de leur force. Leurs mouvements, s'ils ne sont pas très énergiques et sont facilement vaincus, sont néanmoins possibles et s'exécutent très nettement.

L'examen électrique des muscles de la jambe vient d'ailleurs confirmer complètement les résultats de l'investigation clinique. Les muscles tibial antérieur et extenseur commun des orteils sont le siège d'une réaction de dégénérescence complète. Les péroniers latéraux au contraire réagissent normalement aux deux courants, par excitation soit directe, soit indirecte.

Il existe un léger degré de diminution de volume de la cuisse et de la jambe du côté gauche, à peine appréciable en réalité et qui prouve en tous cas que l'atrophie ne porte que sur les extenseurs dont la diminution, grâce à leur situation profonde, n'influe pas d'une manière sensible sur le volume total de la jambe. La différence est à peine d'un demi-centimètre en ce qui concerne la circonférence de la cuisse et de la jambe gauches comparativement avec le côté sain.

Les phénomènes douloureux n'existent plus aujourd'hui. La douleur spontanée, sur le trajet du sciatique a complètement disparu. A la pression, dans les mêmes régions, la douleur est à peu près nulle, sauf peut-être un peu au niveau du point péronier. Il n'existe pas non plus de douleur à la pression des masses musculaires du mollet. Une pression profonde assez énergique sur la région des muscles extenseurs n'éveille non plus aucune sensation douloureuse.

La sensibilité est normale sur tout le corps. sauf au niveau de la jambe gauche où il existe une anesthésie sur laquelle nous reviendrons plus loin. — Pas de troubles sensoriels : la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût sont parfaitement conservés.

Les réflexes rotuliens sont extrêmement faibles des deux côtés et s'épuisent facilement. Ce signe est encore plus prononcé à gauche qu'à droite.

Il n'existe aucune déviation du rachis. La malade affirme d'ailleurs que même pendant les poussées douloureuses les plus aiguës, jamais il ne s'est tenu de travers.

Les troubles de la sensibilité qui occupent la jambe gauche sont distribués de la façon suivante :

1° *Sensibilité à la douleur.* — Il existe une zone d'*analgésie* commençant au-dessous de la tête du péroné, et limitée ainsi : *a*) sur la face antérieure de la jambe : ligne oblique en bas et en dedans jusqu'au tiers inférieur de la jambe ; puis descendant verticalement en bas en laissant indemne le quart interne environ de la peau de cette face antérieure ; suivant enfin la face interne du pied, un peu au-dessus du bord plantaire jusqu'à l'extrémité du gros orteil, dont une mince bande, à la partie la plus interne, est laissée intacte ; — *b*) à la face postérieure, la ligne limitante commençant au-dessous de la tête du péroné, descend obliquement en dedans jusqu'au tiers moyen de la jambe, puis verticalement en laissant indemne la moitié interne du talon, enfin suit la face externe du pied le long du bord plantaire externe et aboutit à l'ex-

trémité du petit orteil. Cette plaque d'analgésie comprend donc : toute la surface dorsale du pied, moins une petite bande interne,

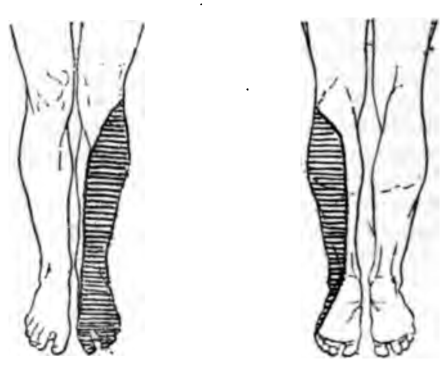


*Fig.* 11. — Zone d'analgésie chez le malade de l'Observation VII.

la face externe, plus de la moitié de la face antérieure et les deux tiers de la face postérieure de la jambe. (V. la fig. 11.)

2° *Sensibilité à la température.* — Le trouble est distribué de même façon pour le chaud et le froid. Les limites de la *thermo-anesthésie* sont à peu près les mêmes que celles de l'analgésie. La seule différence est que la bande interne sensible du dos du pied

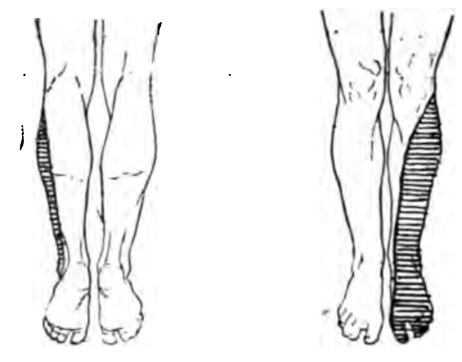


*Fig.* 12. — Anesthésie à la chaleur et au froid chez le malade de l'observation VII.

est un peu plus étendue, que la face externe du pied est presque indemne et que la face postérieure de la jambe est prise dans une étendue beaucoup moindre. (V. la fig. 12.)

3° *Sensibilité au tact.* — Elle est conservée dans une étendue

beaucoup plus considérable. *L'anesthésie* ne commence que vers le milieu de la jambe. Elle comprend la face externe, une petite bande verticale de la face postérieure, les deux tiers de la face antérieure au-dessous du point où elle commence. Les faces interne

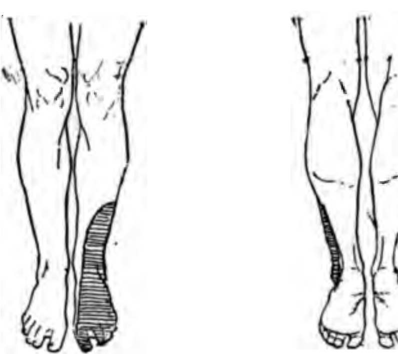


*Fig.* 13. — Anesthésie au contact chez le malade de l'Observation VII.

et externe du pied sont respectées, la face dorsale proprement dite seule est insensible ainsi que le dos des orteils. (V. la fig. 13.)

Nous sommes là en présence d'une sciatique vulgaire, de la variété grave, il est vrai et à répétition. Pendant deux ans et neuf mois le malade souffre des retours de sa maladie et pendant tout ce temps il en présente les symptômes absolument classiques. Puis un beau jour les souffrances cessent et aux phénomènes douloureux, généralisés sur tout le trajet du nerf, font place des troubles paralytiques localisés au domaine du nerf tibial antérieur seul en ce qui concerne la paralysie, à tout ce domaine du sciatique poplité externe en ce qui touche l'anesthésie. Quant à l'étiologie de la maladie, elle nous échappe, mais du moins on ne peut incriminer aucune lésion des branches d'origine du nerf dans le bassin. C'est un point important à connaître ici. L'observation qui suit est presque calquée sur la précédente quant aux troubles

moteurs, elle en diffère en ce que l'anesthésie, au lieu de porter sur tout le domaine du sciatique poplité externe et d'y être limitée d'une façon étroite et caractéristique, est beaucoup moins accentuée. Le domaine du musculo-cutané est resté intact.

Observation VIII (personnelle). — *Sciatique avec troubles de la motilité et de la sensibilité dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.*

La nommée Françoise T..., couturière, est âgée de quarante ans.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à soixante-trois ans d'une tumeur fibreuse. Grand'mère morte hydropique. Une tante est morte à soixante-quinze ans. Elle avait été atteinte pendant longtemps de douleurs, dont la malade ne sait pas définir la nature. Le père est inconnu.

La malade ne connaît pas non plus la famille de son père.

*Antécédents personnels.* — La malade a toujours été bien portante. Pas de coqueluche, pas de chorée, pas de convulsions. Pas de maladies infectieuses, sauf la rougeole. Elle est réglée depuis onze ans et demi assez régulièrement.

Mariée à l'âge de dix-sept ans et demi, elle n'a eu qu'un seul enfant, une fille, actuellement âgée de vingt-deux ans, qui est sourde-muette. Pendant la grossesse, la malade dit avoir eu beaucoup d'ennuis. Elle était maltraitée et battue par son mari. Le mari est mort il y a trois ans à l'Hôtel-Dieu. Il était diabétique et syphilitique. Six mois à peu près après son accouchement (elle avait alors dix-neuf ans). elle eut une forte métrite avec une vaginite intense.

A la même époque elle fut prise, sans cause occasionnelle, de douleurs dans le genou gauche, douleurs absolument limitées à cette région. Ces douleurs ont duré six mois environ, sans qu'elle fût obligée de rester couchée.

L'hiver suivant les douleurs du genou ont reparu et se sont propagées à la cheville. Cette région était enflée et violacée. A ce moment, pas de douleurs à la cuisse ni à la fesse.

Depuis l'âge de vingt ans jusqu'à trente, elle était presque continuellement en proie à des névralgies excessivement douloureuses. Cela commença dans le côté droit, puis se reporta vers l'omoplate ; et enfin les douleurs se fixèrent à la tête, toujours à droite. Jamais de chute de la paupière, ni de paralysie des muscles de l'œil. Cet état, avec des rémissions plus ou moins longues, dura près de dix ans.

Vers l'âge de trente ans (il y a donc dix ans de cela), les fortes céphalalgies ont subitement cessé. Mais par contre, immédiatement après, le jour même, elle ressentit une douleur très aiguë dans tout le membre inférieur gauche, le long du sciatique. Tout le membre a été pris d'emblée. A la douleur s'ajouta une faiblesse du membre, telle que la malade ne pouvait se tenir debout, la jambe ployant sous elle. Ces fortes douleurs ont duré environ trois mois, puis elles se sont calmées, sans cependant cesser complètement.

Trois ans plus tard (à trente-trois ans) survint un second accès de sciatique aussi intense que le premier, qui dura trois à quatre mois. Il y a cinq ans eut lieu le troisième accès, qui dura quatre mois, et enfin, il y a quinze mois, le dernier.

Pendant six mois, les douleurs ont été intolérables. Puis intervint un mois de relâche pendant lequel les douleurs étaient bien moins vives. Elles reprirent ensuite de nouveau aussi fortes qu'antérieurement.

Ces accès arrivaient quelquefois à la suite d'un refroidissement, d'autres fois spontanément (le premier accès) ou encore après une fatigue (le dernier). Pendant les intervalles, elle n'est jamais complètement sans douleurs; le moindre froid, un faux pas suffisent pour les exaspérer.

Pendant les accès elle se tient inclinée vers la droite, elle est est tout à fait penchée, et c'est seulement plusieurs mois après la crise qu'elle se redresse.

*Etat actuel* (31 mai 1890). — La malade paraît assez forte, sans obésité ni maigreur exagérées. Le visage porte l'empreinte de la douleur. Elle se plaint de souffrir dans tout le membre inférieur gauche, sur le trajet du sciatique.

Ces douleurs changent continuellemant de place, par moments elles sont plus fortes à la fesse ou au mollet, ou enfin au pied. Actuellement, elle se plaint surtout de douleurs vives au mollet.

Les régions douloureuses à la pression sont les points fessier, poplité, malléolaire, dorsal du pied, plantaire.

Il existe des fourmillements dans le membre déjà depuis longtemps (la malade ne peut pas préciser l'époque de leur début). Elle se plaint également d'engourdissements de toute la région antéro-externe de la jambe gauche.

A première vue, il semble qu'il existe un certain degré d'atrophie des muscles de cette région. Mais les dimensions de la jambe n'ont pas beaucoup diminué. Varices considérables. Œdème de la partie inférieure de la jambe.

*Démarche.* — Le pied est complètement tombant. La malade marche difficilement. Elle craint de tomber en accrochant la pointe de son pied contre le sol. Elle steppe manifestement du côté gauche.

Les essais de résistance aux mouvements passifs montrent qu'à gauche l'extension est nulle, la flexion est affaiblie à cause de la douleur, l'adduction et l'abduction presque nulles ; à la cuisse, la résistance est conservée. Il n'y a pas d'atrophie des muscles de la cuisse ni de la fesse. — Pas de troubles hophiques. — Aucun symptômes de syringomyélie.

*Sensibilité au tact* conservée. *Sensibilité à la douleur* conservée à la cuisse, atténuée à la face externe de la jambe, exagérée sur le dos du pied.

*Sensibilité à la chaleur.* — Hypoesthésie à la face externe de la jambe. *Sensibilité au froid* diminuée dans la même région.

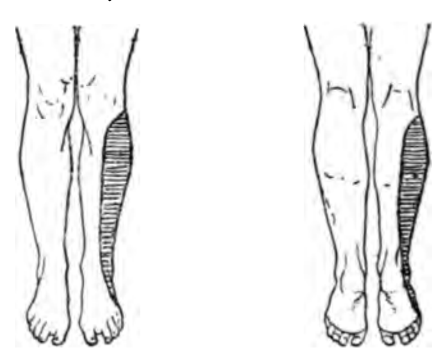


*Fig.* 14. — Zone d'analgésie et d'hypoesthésie thermique chez la malade de l'Observation VIII.

*Examen électrique* pratiqué par M. Vigouroux : Pas d'anomalie de réaction dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

La malade ayant parlé de troubles utérins, d'une métrite avec déplacement de cet organe, fut envoyée dans le service de chirurgie pour se faire examiner.

M. le Dr Terrillon voulut bien pratiquer l'examen, et il déclara n'avoir rien trouvé de spécial qui ait pu être considéré comme cause de cette sciatique.

La malade présente une légère déformation de la colonne vertébrale avec inclinaison du tronc à droite.

Nous avons été fort étonnés en constatant le résultat de l'examen électrique de M. le Dr Vigouroux chez cette malade. Nous nous attendions à trouver là la réaction de dégénérescence comme dans le cas précédent. Bien qu'elle n'existe pas, on ne peut nier

cependant avoir eu affaire à une véritable paralysie des extenseurs de la jambe. Le pied tombant, la démarche de *stepper*, l'absence de résistance aux mouvements passifs de flexion sont des signes d'une valeur absolue à ce sujet. L'absence de réaction de dégénération permet peut-être de porter un pronostic un peu plus favorable. Mais c'est, croyons-nous, la seule valeur réelle qu'on puisse lui attribuer dans ce cas.

Un autre point aurait pu prêter à discussion chez cette malade. Les premiers accidents douloureux avaient débuté chez elle quelques mois après un accouchement et de plus elle disait souffrir de troubles utérins avec déplacement de cet organe. On aurait donc pu penser qu'il s'agissait là d'un cas à ranger parmi ceux du premier groupe. Mais nous avons pu nous convaincre qu'il n'en était pas ainsi. Tout d'abord les accidents douloureux qui se sont produits après l'accouchement ne doivent pas, à un examen approfondi, être rapportés à la sciatique. Celle-ci n'a débuté un réalité que bien longtemps plus tard. De plus l'opinion de notre maître, M. le Dr Terrillon, fort compétent en ces matières de chirurgie abdominale, a pu nous confirmer dans l'idée que la sciatique ne pouvait être due aux accidents pelviens. Il s'agit donc bien d'une sciatique simple non traumatique.

On a vu que chez cette malade les troubles de la sensibilité étaient moins accentués et moins étendus que dans le cas précédent. Dans l'observation qui suit, ils sont à peu près nuls. Seuls les troubles de la motilité dominent toute la scène. Il s'agit cette fois d'une paralysie avec réaction de dégénération typique.

OBSERVATION IX (personnelle). — *Sciatique droite. — Paralysie avec*

*réaction de dégénérescence des muscles de la région antéro-externe de la jambe.*

Mart..., cinquante ans, artiste peintre. Les *antécédents héréditaires* n'offrent rien d'intéressant à noter.

Mart..., qui de quinze à dix-huit ans a eu des épistaxis fréquents et a été atteint d'eczéma en 1870, souffre depuis environ quinze ans de douleurs vagues dans les membres inférieurs, et particulièrement dans la cuisse droite. La sciatique actuelle a débuté il y a dix-huit mois par des douleurs suivant le trajet du nerf, accompagnées de sensation d'engourdissement et de froid. La marche était encore facile, lorsqu'il y a quatre mois l'intensité des douleurs la rendit presque complètement impossible. Le traitement consista en pulvérisations de chlorure de méthyle, qui amenèrent un certain soulagement.

Actuellement, le malade souffre dans la partie postérieure de la cuisse et dans le mollet droit. Il existe un certain nombre de points douloureux que la pression réveille, points sacro-lombaire, fessier, trochantérien, poplité, péronier supérieur, malléolaire, plantaire (milieu de la plante du pied). Dans l'intervalle de ces points la douleur est plus vague, quoique non complètement absente. — Pas d'atrophie de la cuisse ni de la jambe. L'épaisseur de la couche adipeuse sous-cutanée est égale des deux côtés. — Pas de varices. *La sensibilité au contact et à la piqûre* est intacte; la *sensibilité au froid et au chaud* est diminuée depuis la partie moyenne du dos du pied jusqu'à l'extrémité des orteils. — *Le pied* est tombant et ne peut être redressé; il ne peut être porté en adduction ni en abduction; placé dans ces positions il ne peut les garder. Les fléchisseurs des orteils sont parfaitement conservés.

La face plantaire présente un méplat au lieu de la saillie métatarsienne, et quelques sillons cutanés transversaux qui font défaut du côté opposé, dus probablement à la chute du pied.

Le malade en marchant relève le genou droit plus que le genou gauche, steppe du côté droit; quand il marche un peu vite, il traîne la pointe du pied sur le sol. L'affaiblissement des muscles jambier antérieur, extenseurs des orteils, a apparu il y a trois mois.

Il existe une réaction type de dégénérescence avec diminution de l'excitabilité galvanique, dans les muscles tibial antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur du gros orteil. Péroniers latéraux normaux avec légère diminution de l'excitabilité.

L'étiologie de cette sciatique reste obscure; nous n'avons à noter ni refroidissement, ni traumatisme, ni compression apparente du tronc nerveux ou du plexus sacré. Mais la sciatique s'est développée sur un terrain manifestement arthritique comme l'attestent les douleurs vagues musculaires et l'eczéma dont le malade a été atteint pendant de longues années.

Dans l'Observation VII, nous avons vu l'anesthésie et la paralysie musculaire prendre à peu de chose près le même développement. Dans l'Observation VIII, les troubles de la sensibilité sont notablement moindres et les lésions musculaires prédominent, bien qu'on n'ait pas constaté dans les muscles atteints la réaction de dégénérescence. Enfin dans l'Observation IX, les troubles de la sensibilité sont à peine appréciables, les troubles moteurs dominent toute la scène. Arrivons maintenant à la description de deux cas dans lesquels l'anesthésie, qui existe à un haut degré, n'est plus exactement connexe aux lésions des muscles.

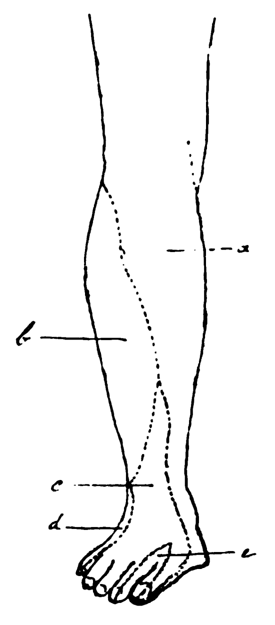



*Fig.* 15. — Distribution des nerfs cutanés de la face antérieure de la jambe (d'après Fower).

*a.* — Nerf crural (nerf saphène interne). — *b* branches du sciatique poplite externe ; — *c.* Nerf musculo-cutané (branche du sciatique poplité externe). — *d.* Nerf saphène externe et son accessoire ((branches des deux sciatique poplités). — *e.* Nerf tibial antérieur (branche du poplité externe).

Mais auparavant, rappelons en quelques mots la distribution des nerfs cutanés de la jambe, qui est loin d'être simple. Un coup d'œil jeté sur les chémas ci-joints en dira tout de suite davantage que les plus longues descriptions. On voit qu'à la face antérieure, le sciatique poplité externe fournit des nerfs cutanés à la plus grande partie de la jambe et du pied. Les deux tiers externes de la jambe, la presque totalité du dos du pied, moins une bande étroite au

côté interne, reçoivent leurs filets cutanés soit du nerf poplité externe lui-même, soit de ses branches, nerf musculo-cutané, accessoire du saphène externe, tibial antérieur. Ce qui reste de cette face antérieure est innervé par des branches du nerf saphène interne, venu du nerf crural.

*Fig.* 6. — Distribution des nerfs cutanés de la face postérieure de la jambe (d'après Fower).

*a*. Nerf petit sciatique. — *b*. Branche cutanée péronière (branche du proplité externe). — *c*. Nerf musculo-cutané interne (branche du crural). — *d*. Nerf saphène interne (branche du crural). — *e*. Nerf saphène externe et son accessoire (branche des deux sciatiques poplites). — *f*. Nerf tibial postérieur (branche du poplite interne).

A la face postérieure un grand nombre de nerfs se distribuent à la peau. Parmi eux le sciatique poplité externe fournit, par l'intermédiaire de la branche cutanée péronière et de l'accessoire du saphène externe, à la peau de la région externe de la jambe, suivant une bande beaucoup plus large en bas qu'en haut, et au bord externe du pied. Le reste est innervé par des branches du nerf crural, par le petit sciatique et par le tibial postérieur.

Si l'on veut se reporter aux schémas joints à l'Observation VII, on verra que la zone d'anesthésie correspond exactement à la zone de distribution du sciatique poplité externe et de ses branches, au moins en ce qui concerne l'analgésie. Dans l'Observation VIII, l'anesthésie est moins régulière et d'une localisation moins étroite. Il semble

cependant que la zone cutanée du musculo-cutané est restée indemne. On ne saurait d'ailleurs, pour localiser la lésion au domaine de telle ou telle branche nerveuse, exiger que l'anesthésie soit exactement superposable à la zone de distribution que l'on voit sur les schémas représentant l'état normal. On sait combien les suppléances sont faciles en fait d'innervation cutanée et des localisations approximatives, se rapprochant beaucoup des territoires normaux, telles que celles que nous avons données, nous paraissent parfaitement suffisantes pour conclure à la lésion des diverses branches nerveuses.

OBSERVATION X (personnelle). — *Sciatique ancienne avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité.*

Marie B..., âgée de 57 ans, couturière.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à cinquante-huit ans d'une hernie étranglée opérée. — Père mort à cinquante-neuf ans, courtier en vins; aurait eu à quarante ans, quelques attaques d'épilepsie (mouvements convulsifs, écume à la bouche, morsures de la langue). Pas de renseignements sur les grands-parents. Elle a deux frères, dont l'un, tonnelier, est mort tuberculeux et l'autre, employé de chemin de fer, est mort d'un accident, et deux sœurs dont l'une est morte à trente-sept ans, d'une affection du rectum (?) et l'autre âgée de cinquante-huit ans, encore vivante, est soignée pour une bronchite chronique.

*Antécédents personnels.* — Pas d'enfants, ménopause à cinquante-quatre ans. Variole à quatre ans. A vingt-deux ans, douleurs rhumatoïdes dans l'épaule et le coude, du côté droit; ces douleurs ont persisté pendant quatre ans. En 1855, au mois de janvier, apparition de douleurs dans la jambe droite, très vives au niveau du mollet. Le pied est douloureux, la malade ne peut le poser à terre, elle est obligée de garder le lit. Ces douleurs ont duré pendant une année; après quoi, elles ont diminué, mais sans disparaître.

Trois ans après, les douleurs s'étendent à la cuisse. Il parait donc établi que la douleur a été en remontant. Les points douloureux sont plus spécialement : le point péronier, divers points sur le trajet du sciatique; à la cuisse, le point fessier, le point trochantérien; un point au niveau de la région sacrée. Ces douleurs ont persisté, avec exacerbations une ou deux fois par an ; chaque fois elle passait un ou deux mois au lit ou à la chambre.

Il y a quatre ans, au mois de mai, nouvelle récidive ; la malade est obligée de garder le lit pendant quatre mois. A ce moment, elle éprouve des fourmillements sous le pied droit; elle s'aperçoit que le pied devient lourd; elle butte en marchant; en montant les escaliers elle est obligée de lever la jambe d'une façon exagérée, car la pointe du pied, qui tombe, accroche contre les marches. Il en résulte une légère claudication. Elle remarque en même temps l'amaigrissement de la jambe.

Le seul traitement employé consiste en : frictions, un vésicatoire, une application de pointes de feu à la fesse. Elle a fait un long séjour à l'hôpital au début de la maladie et depuis se soignait seule chez elle.

État actuel (3 mai 1890). — La malade est entrée à la Salpêtrière, salle Duchenne (de Boulogne), le 22 avril 1890, pour la ifficulté de la marche, et les douleurs qu'elle ressent dans le membre inférieur droit.

Elle indique comme points douloureux, les points fessier, trochantérien, poplité, péronier, malléolaire, plantaire, quelques irradiations douloureuses au mollet, et une douleur au niveau de la région sacrée.

Elle se plaint de fourmillements, d'élancements dans le pied, la jambe et surtout la région postérieure de la cuisse. On constate un amaigrissement général du membre inférieur droit. A la cuisse la circonférence mesure 1 centimètre et demi de moins à droite qu'à gauche. A la jambe la région antéro-externe surtout, mais aussi les muscles du mollet, paraissent amaigris notablement.

Le pied est tombant; et l'on remarque qu'il existe un peu de rétraction du tendon d'Achille. Varicosités au niveau du cou-de-pied ; cicatrice d'ulcère variqueux à la face interne de la jambe. Un peu d'œdème des malléoles. Le membre inférieur droit est notablement plus froid que le gauche. Il existe en effet une différence de plus de 2° C. entre la jambe droite et la gauche en faveur de cette dernière. Réflexe rotulien normal, un peu fort, des deux côtés.

*Sensibilité.* — Il existe une anesthésie incomplète au tact avec analgésie, au niveau du bord externe du pied droit et de la demi-circonférence externe de la jambe droite (zone sensitive du sciatique poplité externe) et une hypoesthésie au tact, à la douleur et à la température, dans toute l'étendue du membre inférieur droit.

*Motilité.* — Impossibilité absolue de relever la pointe du pied. Tous les extenseurs et péroniers sont pris. Le jambier antérieur est atteint aussi. La résistance opposée par les muscles du mollet est assez grande bien qu'inférieure à celle que présentent les muscles du côté opposé. Le mouvement et la résistance sont bien conservés dans les muscles de la cuisse, bien qu'il y ait un certain

degré d'amaigrissement, surtout des muscles de la partie postérieure.

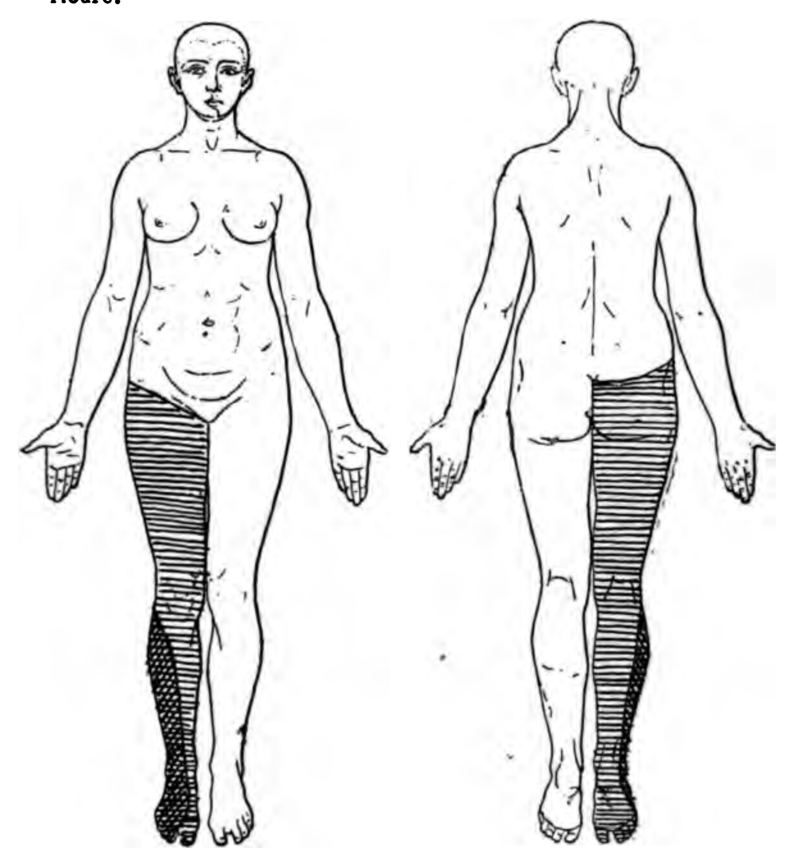


*Fig.* 17 et 18. — Anesthésie au tact et à la douleur chez la malade de l'Observation X.

(Les stries simples indiquent l'hypoesthésie ; les stries croisées indiquent l'anesthésie et l'analgésie absolues dans le domaine du sciatique poplité externe).

La démarche est assez particulière. La malade *steppe* évidemment de son pied droit dont la pointe tombe et frotterait sur le sol sans le steppage. Mais à cause de la douleur que provoque la pression du pied sur le sol, elle ne marche pas franchement par pas égaux. Le membre inférieur doit rester toujours devant le gauche; elle le porte en avant, moitié en steppant, moitié en fau-

chant, s'appuie à peine dessus, le talon ne portant pas sur le sol, et lance bien vite son pied gauche en avant pour rester le moins

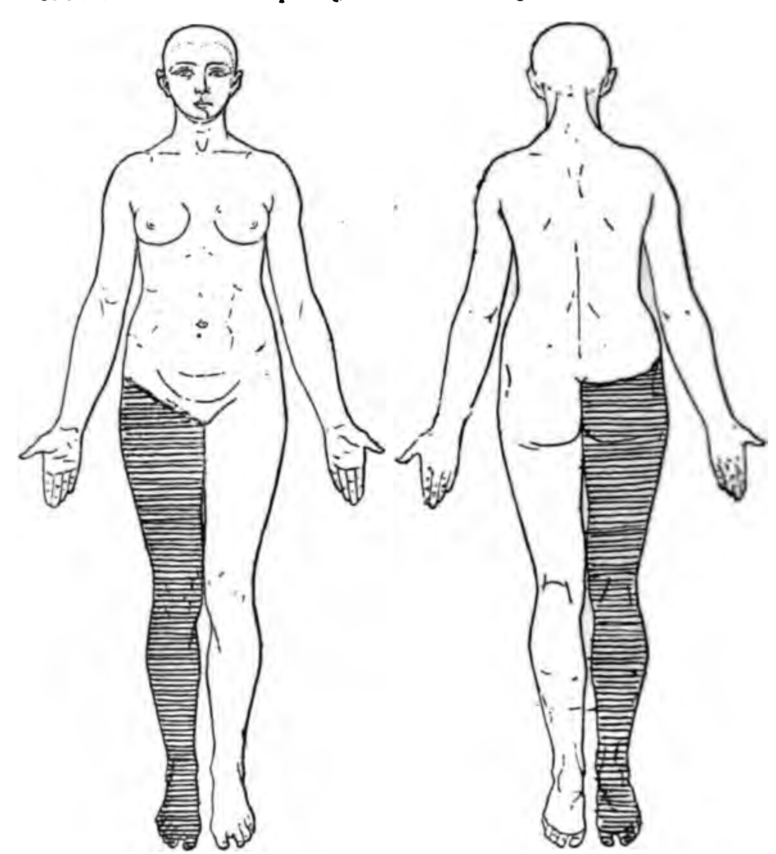


*Fig.* 19 et 20. — Anesthésie pour le chaud et le froid chez la malade de l'observation X.

longtemps possible, à cause de la douleur, appuyée sur le pied droit. Dans la progression de la jambe droite on voit bien le mouvement de steppage.

*L'examen électrique* a été pratiqué à deux reprises par M. le Dr Vigouroux. En voici les résultats :

1° 24 *avril* 1890. Nerf sciatique poplité externe inexcitable; — muscle tibial antérieur, néant; — extenseur commun des orteils

excitable seulement avec l'anode faradique au maximum (gros fil) et galvaniquement avec un courant très intense, environ 200 dix-millièmes, avec l'anode seulement.

Péroniers, anode faradique seulement; galvaniquement, l'anode seulement au maximum du courant. — Pédieux à peu près normal. Jumeaux inexcitables faradiquement ; galvaniquement répondent à un courant fort pour la cathode seulement.

2° 6 *mai* 1890. Inexcitabilité absolue directe et indirecte des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils (sauf le faisceau du deuxième) extenseur propre du gros orteil, court péronier latéral, pédieux. Le long péronier latéral répond au maximum des deux courants, avec prédominance de l'anode.

En résumé que trouvons-nous chez cette femme? D'une part des troubles de la motilité et d'autre part des altérations de la sensibilité. En ce qui concerne la motilité, nous voyons qu'il existe des troubles de deux ordres : tout d'abord une véritable paralysie des extenseurs et de tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe, avec atrophie et réaction de dégénérescence. Puis d'autres désordres beaucoup moins accentués, consistant en un certain degré de faiblesse des fléchisseurs de la jambe et de quelques muscles de la cuisse, avec un amaigrissement en masse assez marqué des deux segments du membre inférieur. Ces derniers troubles sont ceux que l'on connaît depuis longtemps dans la sciatique, ceux que M. Landouzy a décrits en 1875 dans le mémoire que nous avons déjà cité. A côté de ceux-ci prennent place ceux que nous avons rencontrés à l'état d'isolement chez les malades qui font le sujet des observations précédentes.

Examinons d'autre part les troubles de la sensi-

bilité. Ils se présentent exactement sous le même aspect que ceux de la motilité. D'un côté, des altérations graves, accentuées, intenses de tous les modes de la sensibilité, localisées à peu près exactement au territoire sensitif du nerf sciatique poplité externe. D'un autre côté, une simple diminution de la sensibilité dans toute l'étendue du membre inférieur. Nous pouvons répéter pour la sensibilité, ce que nous disions quelques lignes plus haut pour la motilité. Cette légère hypoesthésie du membre entier fait partie des accidents déjà connus de la sciatique et est parfaitement connexe avec l'amaigrissement général du membre, tandis que les troubles sensitifs profonds localisés dans le domaine du sciatique poplité externe marchent parallèlement avec l'atrophie dégénérative constatée dans les muscles animés par ce même tronc nerveux.

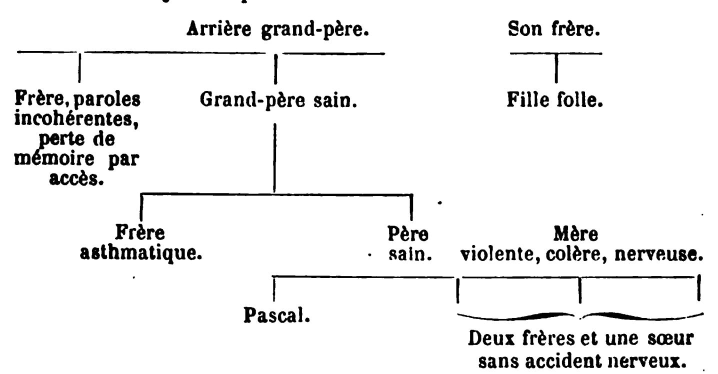
Les troubles moteurs et sensitifs sont donc facilement explicables chez cette malade. Dans le cas suivant, au contraire, nous serons obligés, pour interpréter ceux qui y sont mentionnés de recourir à une explication différente, en raison de la distribution différente des phénomènes morbides.

OBSERVATION XI. (Personnelle.) — *Sciatique avec troubles moteurs et sensitifs dans le domaine du sciatique poplité externe. — Hystérie avec stigmates permanents.*

Pascal M..., trente-sept ans, facteur, entré le 22 avril 1890, salle Prus, n° 16, service de M. le professeur CHARCOT.

*Antécédents héréditaires.* — Mère violente, colère, nerveuse, n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Le frère de son grand-père (côté paternel) a des accès dans lesquels il perd complètement la mémoire de ses actes ou des faits passés et prononce des paroles incohérentes. Une cousine de son grand-père est folle. Son père est sain, ni alcoolique, ni nerveux; un de ses frères est athsmatique.

Les deux frères du malade et sa sœur jouissent d'une bonne santé et n'ont jamais présenté d'accident nerveux.




*Antécédents personnels.* — Fièvre typhoïde en 1875. — Accès de fièvre pernicieuse en 1880; est resté huit jours sans connaissance. — Luxation du coude en arrière à droite en 1881, non réduite.

Le malade est émotif, pleure facilement, n'a jamais eu d'attaques.

*Début.* — Vers le milieu de décembre 1885, il ressent pour la première fois une douleur au-dessus du sacrum. Il était à cette époque facteur, commençant sa journée à 3 heures et demie ou à 5 heures et demie du matin et terminant à 8 heures et demie du soir. Il n'habitait pas une chambre humide; mais son métier l'exposait fréquemment à la pluie.

Le 2 janvier 1886, au sortir du lit, il éprouve subitement une violente douleur qui, suivant la partie postérieure de la cuisse, descend le long de la partie externe de la jambe et gagne le bord externe du pied. Peu de jours après, la douleur est tellement forte qu'elle lui arrache des cris et l'oblige à entrer à l'hôpital Necker où il doit se faire transporter en voiture. Il y reste deux mois et demi ; traitement : ventouses scarifiées, vésicatoires, pointes de feu, pulvérisations de chlorure de méthyle. Il va de là à Vincennes.

En revenant de convalescence, il reprend son service pendant deux mois, souffrant toujours. Parfois la jambe droite fléchit, *se dérobe*, si bien qu'il *tombe à terre*. Ce n'est pas la douleur qui le fait tomber, mais la faiblesse de la jambe droite.

Au bout de deux mois de service il prend de nouveau du repos et reste chez lui pendant neuf mois. Puis, il cesse d'être facteur pour être préposé à la vente des timbres dans un bureau. Le plus souvent, il se tient non pas assis, mais debout, la fesse gauche appuyée sur une chaise.

Il passe la meilleure partie de l'année 1888 à l'hôpital, dans les services de MM. Hutinel et Damaschino. C'est au début de cette année que le *membre inférieur droit devient raide*. On s'aperçut à cette époque que le malade était *hémianesthésique*; lui-même remarqua qu'il *ne pouvait plus lire avec l'œil gauche*.

Pendant l'Exposition il se fait vendeur de tickets, bien que sa situation ne se soit guère améliorée. L'exposition terminée, il va à la Charité dans le service de M. Féréol et se présente enfin en avril 1890 à la consultation de la Salpêtrière.

État actuel. — Le malade se plaint de douleurs qui suivent le trajet du sciatique, douleurs « en coup de canif » plus fortes au début et à la fin de la marche. C'est au niveau de la *partie externe de la jambe* et *du pied* qu'il souffre le plus. Une dizaine de fois par jour et la nuit quand il se réveille couché sur le côté droit, il ressent des douleurs « en trait, en éclair » qui partent en même temps des deux extrémités de la jambe et se rejoignent vers la partie médiane.

Par la pression on produit des élancements douloureux aux lieux d'élection : point lombaire, sacro-iliaque, iliaque, fessier, points fémoraux, point poplité, trajet peronier, point dorsal du pied et point plantaire. La pression en masse des muscles de la cuisse et de la jambe est sensible.

La recherche des points douloureux, la pression des muscles, l'exécution des mouvements du pied et de la jambe font apparaître des *crampes douloureuses*. Ces crampes surviennent encore au repos quand le membre inférieur est en extension.

*Attitude*. — Le malade présente une légère *déviation du tronc* vers la gauche.

Il marche en *traînant la face plantaire du pied* droit sur le sol, sans jamais l'en détacher.

Au repos, le membre inférieur doit être étendu, raide, le pied dans l'axe de la jambe, la pointe du pied tombante et portée en dedans, la face plantaire plus creusée que normalement.

Les doigts du pied se relèvent et s'abaissent avec difficulté. Les autres mouvements ne sont pas plus faciles; ils exigent de la part du malade un véritable effort, que vient contrecarrer un spasme plus ou moins généralisé à tout le membre.

La jambe se fléchit sur la cuisse jusqu'à l'angle droit et la cuisse se relève incomplètement vers l'abdomen. L'abduction de la cuisse s'exécute mieux que l'adduction; le malade croise difficilement la cuisse droite sur celle du côté opposé.

Les mouvements de chaque segment du membre inférieur droit sont faibles, limités et sont aisément vaincus lorsqu'on s'y oppose. L'extension du pied et des orteils est particulièrement faible. S'il y a un certain degré de parésie, il existe aussi de la contracture; la jambe, la cuisse, le pied ne présentent aucune flaccidité; par-

tout il existe un peu de raideur qui n'empêche pas néanmoins complètement l'exécution des mouvements.

Le membre inférieur droit tout entier est atteint d'un tremblement léger, dont l'intensité augmente par instants. — Secousses

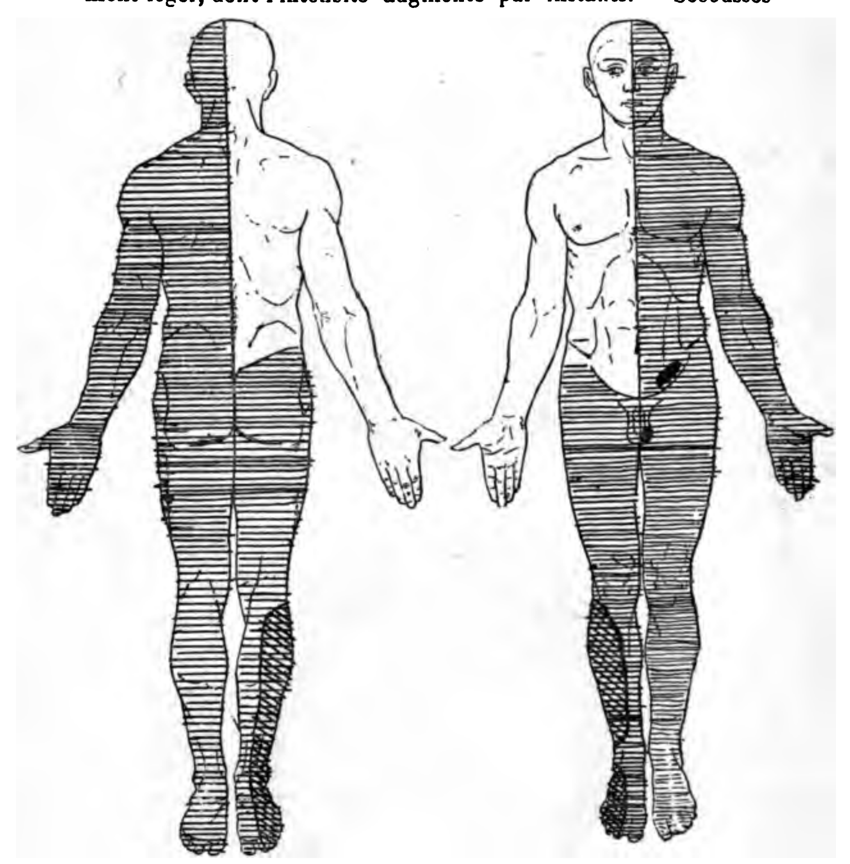


*Fig.* 21 et 22. — Etat de la sensibilité chez le malade de l'observation XI (sciatique et hystérie).

Les stries simples indiquent les points où le frôlement n'est pas perçu, la douleur, le chaud et le froid perçus comme simples contacts. Les stries croisées indiquent l'anesthésie absolue dans le domaine du sciatique poplité externe.

fibrillaires fréquentes et contraction isolée de quelques faisceaux musculaires. — Sens musculaire affaibli des deux côtés. — Les

réflexes patellaires sont égaux des deux côtés. — Les réactions électriques des muscles sont normales.

Dans toute la moitié gauche du corps, le frôlement du pinceau n'est pas perçu; la piqûre, le froid et le chaud sont sentis comme contact. Dans toute la moitié droite du corps, sauf le membre in-

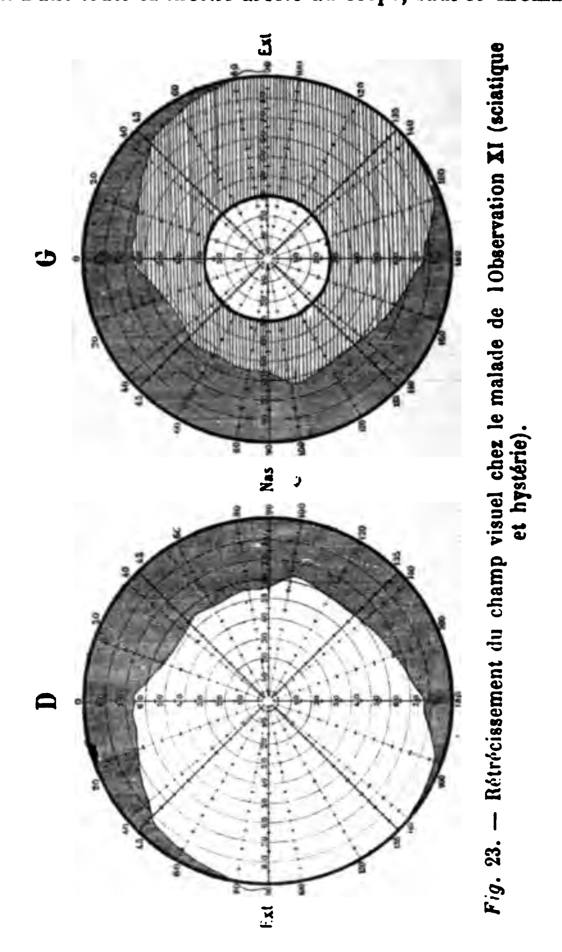



*Fig.* 23. — Rétrécissement du champ visuel chez le malade de l'Observation XI (sciatique et hystérie).

férieur, le passage du pinceau n'est pas perçu; mais la piqûre, la chaleur et le froid sont parfaitement sentis.

Au niveau du membre inférieur droit, sauf dans la région que nous allons indiquer, le malade ne sent pas le pinceau, ne per-

çoit que le contact des corps chauds ou froids et de la piqûre, si on le pique légèrement.

Enfin dans toute la région externe de la jambe, dans un territoire limité en avant par la crête tibiale, en arrière par la ligne médiane et la face postérieure de la jambe il y a anesthésie complète; — et au pied, dans un espace limité en arrière par les articulations tarso-métatarsiennes, en dedans par une ligne se dirigeant vers le deuxième orteil, et s'étendant jusqu'au bord externe du pied, — le malade est complètement anesthésique, aussi bien sur la face dorsale que sur la face plantaire.

Il est à remarquer que le cou de pied présente les mêmes troubles de la sensibilité que le reste du membre, c'est-à-dire que la cuisse et la partie postéro-interne de la jambe, troubles eux-mêmes identiques à ceux de la moitié gauche du corps.

Ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs. Pas d'amaigrissement notable du membre. Insensibilité pharyngienne. A gauche : goût aboli, ouïe très faible, odorat nul. Du côté gauche, rétrécissement du champ visuel à 30°. Pas d'achromatopsie, de diplopie monoculaire, ni de micromégalopsie. Points hystérogènes : iliaque, testicule gauche.

Depuis le début de sa maladie, M... est d'un caractère triste. Il a mangé toutes ses économies, ce qui n'a pas peu contribué à accentuer son état de dépression mentale. Il est très maigre : l'état général est néanmoins assez bon.

Nous nous trouvons ici en présence de troubles sensitifs et moteurs qui méritent d'autant plus que nous nous y arrêtions qu'ils peuvent prêter à erreur. Une rapide analyse permet néanmoins de reconnaître leur véritable nature,

Au point de vue de la sensibilité, le membre inférieur droit doit être partagé en deux zones d'étendue inégale : la première, qui comprend toute la cuisse, la face interne et postéro-interne de la jambe, la partie la plus interne du dos et de la plante du pied, a entièrement conservé la sensibilité tactile, mais a perdu la sensibilité à la douleur, à la chaleur et au froid; la seconde, limitée à la partie externe de la jambe et à la plus grande partie du pied, est atteinte

d'anesthésie complète et absolue. Cette dernière nous est déjà connue. Comme dans les précédentes observations, l'anesthésie totale est causée par une névrite des filets cutanés du sciatique poplité externe.

Quant à la plus grande partie du membre inférieur, elle présente identiquement les mêmes troubles sensitifs que la moitié gauche du corps : thermoanesthésie, analgésie, diminution légère de la sensibilité tactile. A gauche, les sens spéciaux sont atteints (anosmie, agustie, surdité presque complète, retrécissement du champ visuel) et deux points hystérogènes existent (testiculaire, iliaque). C'est assez dire qu'il s'agit de phénomènes hystériques. Ce ne sont pas les seuls.

La démarche du malade, qui traîne sa jambe mi-paralysée, mi-contracturée, est typique et porte au suprême degré le cachet de l'hystérie.

La sciatique a donc servi d'appel aux manifestations hystériques. Nous y insistons d'autant plus volontiers que nous ne connaissons pas d'exemple analogue. La sciatique a joué le rôle d'agent provocateur et la névrite, que rendent incontestable les caractères de la douleur, la longue durée de l'affection, l'anesthésie du territoire sciatique poplité externe, a revêtu le manteau hystérique.

La diathèse hystérique, à laquelle le malade était singulièrement prédisposé de par l'hérédité, s'est-elle affirmée avant ou après le début de la lésion du nerf? C'est ce que nous ne pouvons affirmer. Il est possible que son développement ait eu pour cause occasionnelle les douleurs, la misère, les souffrances de tout genre endurées par le malade depuis l'apparition de la sciatique.

On pourrait se demander pourquoi nous concluons chez cet homme à la nature hystérique de l'anesthésie qui occupe comme une jambe de pantalon tout le membre inférieur du côté droit, lorsque, en présence d'une anesthésie presque identique chez la femme de l'Observation X nous avons conclu à un trouble dépendant de la sciatique, analogue à ceux qui ont déjà été décrits dans cette maladie. La raison est bien simple. On pourrait penser évidemment chez cette femme à l'hystérie en voyant les limites de son anesthésie qui ne répondent à aucune distribution nerveuse. Mais il faut admettre d'abord qu'elles ne sont pas en réalité aussi nettes, que nous avons été obligés de les figurer sur un schéma de petites dimensions. La transition entre les parties anesthésiées et les parties sensibles est graduelle et non pas brusque comme dans l'hystérie. De plus il ne s'agit pas d'une anesthésie, mais d'une simple diminution, fort légère, à vrai dire, de la sensibilité. Enfin, et c'est là, ce nous semble, le meilleur argument, cette malade ne présentait aucun autre phénomène hystérique. Pourquoi donc alors vouloir rattacher à cette névrose un phénomène qui aurait été sa seule manifestation, tandis qu'il était bien plus rationnel de l'interpréter en l'attribuant à la sciatique dans laquelle nous connaissons déjà des troubles semblables?

Il en était tout autrement chez M... et considérant les caractères de l'anesthésie en jambe de pantalon du membre inférieur droit, anethésie absolument identique à l'hémianesthésie du côté opposé, nous ne pouvons faire autrement que de l'attribuer à l'hystérie et non à la sciatique. Tel était du reste

l'avis de M. le professeur Charcot lorsqu'il présenta ce malade dans une de ses leçons cliniques.

Du groupement de tous ces faits que nous venons d'examiner, nous croyons que l'on peut tirer quelques conclusions qu'ils nous paraissent légitimer de tous points :

1° Il existe une complication peu connue de la sciatique, consistant en une névrite localisée à une seule branche de division de ce nerf, le sciatique poplité externe, et caractérisée par des troubles moteurs et sensitifs portant sur le territoire de distribution musculaire et cutanée de ce tronc nerveux ;

2° Cette complication se présente aussi bien dans la sciatique simple, dans laquelle on ne l'avait, il est vrai, jamais décrite jusqu'aujourd'hui, que dans la sciatique par lésion traumatique des branches d'origine du nerf dans le bassin, où on la connaissait déjà ;

3° L'étiologie et la pathogénie ne semblent rien présenter de particulier. Les théories mises en avant pour interpréter les cas traumatiques déjà observés, tombent devant les observations de sciatique simple. Il semble pour le moment qu'on doive se contenter de l'ancienne interprétation : prédominance des névrites sur les extenseurs ;

4° Quoi qu'il en soit, il s'agit le plus souvent d'une complication sérieuse, d'un pronostic assez sévère, commandé par la présence d'une névrite avec atrophie dégénérative des muscles.

---

# CLINIQUE NERVEUSE

---

## LEÇONS SUR UN CAS DE MALADIE DES TICS ET UN CAS DE TREMBLEMENT SINGULIER DE LA TÊTE ET DES MEMBRES GAUCHES[1];

Par le professeur J. GRASSET (de Montpellier).

Recueillies et publiées par le Dr G. Rauzier,
Chef de clinique médicale.

### II.

Nous arrivons maintenant à la deuxième malade, celle que vous observez actuellement dans la salle Sainte-Marie et qui présente, principalement dans la tête et les membres, des mouvements très bizarres et difficiles à analyser. Je dois d'abord vous rapporter l'observation même de la malade, prise avec beaucoup de soin par M. Revel, externe du service. Il s'agit d'une jeune fille de trente et un ans, sans profession, qui a laissé sa famille habitant Lunel, pour entrer à l'hôpital, le 18 février 1890.

Son père était vif, emporté, facilement irritable. Il est mort, il y a environ seize ans, d'une maladie survenue à la suite d'un violent accès de colère et qui dura un an. La malade ne peut fournir sur cette affection aucun détail précis. Elle affirme seulement que son père avait joui, durant toute sa vie, d'une excellente santé; c'était un homme fort et robuste; il n'avait jamais eu de rhumatismes. La mère qui vit encore, n'a jamais été malade; elle est nerveuse, mais, sur ce sujet encore, sa fille ne fournit que des renseignements incomplets. Une sœur, la seule d'ailleurs, est morte d'une affection chronique (?) qui a duré un an et s'est développée à la suite d'un bain au cours duquel elle s'était refroidie.

Durant sa jeunesse, la malade était vive et alerte, mais elle

[1] Voy. *Arch. de Neurol.*, t. XX, p. 27.

n'accuse aucun phénomène nerveux bien précis. Elevée dans un pensionnat, elle a reçu une certaine instruction ; elle a même été, pendant un temps, maîtresse adjointe dans une maison d'éducation à Lunel.

J'attire votre attention sur cette dernière circonstance qui est loin d'être indifférente. Vous avez remarqué le contraste qui existe entre l'éducation de notre malade et sa position sociale actuelle ; elle a toutes les allures d'une déclassée et je ne serais pas étonné qu'elle se considérât comme une incomprise.

Les règles, apparues vers l'âge de quinze ans et demi, ont toujours été irrégulières. D'abord bi-mensuelles, elles faisaient complètement défaut d'autres mois. Ces irrégularités se présentent encore de temps en temps.

Voici maintenant l'histoire de sa maladie actuelle qui semble avoir coïncidé avec la mort de son père et une certaine histoire de mariage manqué sur laquelle les renseignements fournis ne me permettent pas de m'étendre.

Il y a seize ans que Marie R... est malade. La maladie a débuté en même temps que l'instauration menstruelle et peu de temps après la mort de son père. La jeune fille était alors au pensionnat. Rappelée dans sa famille, elle se trouve fort impressionnée et, six mois après, apparaissent, avec la menstruation, les premiers accidents. La jeune fille éprouve une lourdeur de tête constante et, par intervalles, une céphalalgie véritable en forme de casque. — Puis survient une *hemiparésie gauche avec paralysie faciale*. Malheureusement la malade, tout en affirmant la réalité de la paralysie de la face, ne peut préciser suffisamment le sens de cette déviation.

Elle en guérit bientôt, mais conserve un affaiblissement marqué du même côté. Avec cela les maux de tête persistent, la menstruation est irrégulière.

Dès ce moment, l'appétit devient capricieux, la digestion se fait mal. La moindre émotion, une contrariété quelconque, provoquent un *tremblement* passager. A part ces phénomènes tout à fait transitoires, la motilité est régulière, la marche en particulier s'accomplit normalement.

C'est seulement il y a trois ans que la malade a constaté pour la première fois les mouvements qui motivent son entrée. Ces mouvements ont, dès le début, dominé dans l'extrémité céphalique et ne se sont manifestés qu'à un moindre degré dans les membres, avec une prédominance marquée pour le côté gauche. Du même côté, la vue s'est progressivement affaiblie, en sorte que la jeune

fille n'a pu bientôt lire et coudre qu'avec peine. Les mouvements, légers à l'origine, ont augmenté peu à peu d'intensité, tout en conservant une continuité réelle, et ont acquis progressivement les caractères que nous constatons aujourd'hui.

Lors du premier examen (et l'aspect n'a malheureusement pas changé depuis), nous nous sommes trouvés en présence d'une jeune fille robuste, présentant toutes les apparences d'une santé générale excellente. Les fonctions végétatives n'ont subi aucune altération. Le moral de la malade n'est nullement atteint : riant toujours, et souvent sans aucun motif, elle répond aux questions avec un plaisir évident; elle met même dans ses réponses une certaine recherche et tâche de nous faire remarquer son beau langage. Elle tient aussi à nous montrer son écriture et son style; j'ai déjà reçu d'elle deux ou trois lettres, bien tournées mais un peu longues, dont je vous ai communiqué certains passages.

Quant aux mouvements anormaux, qui constituent le symptôme prédominant, ils ont une prédilection particulière pour la tête et la face; l'extrémité céphalique oscille d'une façon continuelle, aussi bien au repos que pendant les mouvements. Les bras et les jambes, surtout à gauche, sont également animés de mouvements anormaux, mais ceux-ci ne se produisent guère que pendant les mouvements volontaires ou bien lorsque le membre n'est pas soutenu ; les mouvements du bras sont beaucoup plus marqués que ceux du membre inférieur.

Tous ces mouvements ont le caractère *rythmique*; ce sont toujours des oscillations d'égale amplitude de part et d'autre d'une position d'équilibre. La tête est animée d'un mouvement d'oscillation verticale qui, chez une personne âgée, permettrait d'affirmer que la malade « branle du chef ». Mais, en même temps que cette trépidation d'ensemble de la tête, il existe des mouvements partiels provoqués par la contraction de certains muscles, en particulier un mouvement oscillatoire, indépendant, du cuir chevelu et des sourcils, dû à la contraction régulièrement intermittente des muscles frontaux et sourciliers.

Les mouvements des membres ont également un caractère rythmé. Plus marqués, ai-je dit, dans les membres supérieurs, ils ont une amplitude différente, suivant que l'on considère l'un ou l'autre côté, présentent toujours une égale étendue et ne s'exagèrent jamais, même après la répétition fréquente d'un même mouvement voulu, au point de rendre l'acte impossible. Ce dernier caractère vise surtout le membre supérieur droit, auquel l'amplitude moindre des oscillations permet l'exécution d'actes divers, au lieu que le degré habituel des mouvements oscillatoires dans le bras gauche rend, de ce côté, tout acte volontaire impossible, pour peu qu'il soit complexe. La malade porte, en une minute, 48 fois la main droite et 36 fois la main gauche à sa

bouche, sans que le tremblement constaté à la fin de l'expérience diffère en rien de la trépidation initiale.

Si on complique l'acte en lui ordonnant de porter un grand nombre de fois un verre à sa bouche, on verra le bras droit arriver au but désigné au prix des mêmes oscillations cadencées, constamment tandis que, dès la première tentative, la main gauche n'arrivera pas, en raison de sa trémulation intense, à préciser l'acte voulu.

La trépidation des membres ne se produit pas au repos proprement dit, c'est-à-dire quand le bras est appuyé le long du tronc, la main sur les genoux et le pied reposant à terre ; mais il se manifeste aussitôt que l'on dit à la malade d'élever sa main ou de soulever son membre inférieur.

C'est dire que la marche est impossible, même avec l'aide d'une canne ; lorsqu'on fait marcher la jeune fille en la soutenant, on constate que la démarche est incertaine et trépidante. Les pieds se déjettent quelque peu en dehors, le talon frappe le sol, tout le corps est animé d'un violent tremblement, mais c'est encore au niveau de la tête que les mouvements prédominent.

La malade sent le sol en marchant, elle déclare, en outre, n'éprouver aucun effet fâcheux de l'occlusion des paupières et prétend même marcher plus facilement les yeux fermés. Par exemple elle a plus de difficulté encore à tourner qu'à marcher en avant. Dans la station debout, la malade se penche bientôt à gauche et tomberait de ce côté si on ne la retenait. Le réflexe rotulien est également exagéré des deux côtés.

La sensibilité, sous toutes ses formes, est parfaitement conservée ; elle est égale des deux côtés. On note seulement un degré notable d'anesthésie pharyngée, alors que la malade a abandonné depuis plusieurs mois l'usage du bromure. La vue est mauvaise. La malade ne peut regarder fixement un objet pendant un certain temps; la clarté la fatigue et elle cache habituellement ses yeux avec ses mains; l'œil gauche surtout paraît atteint fonctionnellement, et la jeune fille prétend mieux y voir avec l'œil droit qu'en faisant usage des deux yeux. Cependant le champ visuel n'est pas diminué; l'acuité visuelle est moins grande à gauche qu'à droite. L'examen du fond de l'œil pratiquée par mon interne, M. Castagné, ne révèle pas de graves lésions: les deux papilles sont légèrement décolorées, les veines des deux côtés sont volumineuses et témoignent d'une gêne de la circulation en retour.

Je passe maintenant sur le détail de quelques symptômes, tels qu'un certain degré de parésie des lèvres, de la langue, une salivation habituelle, et le retour fréquent, au moment de la déglutition, d'une partie des liquides ingérés, par les fosses nasales. Nous reviendrons sur ces phénomènes, d'une valeur séméiologique importante, au cours de la discussion qui va suivre.

Telle est l'histoire de la malade. Passons au diagnostic. Ce qui domine chez notre malade, ce sont donc des mouvements anormaux prédominant au niveau de l'extrémité céphalique et se produisant également, bien qu'à un moindre degré, dans les membres supérieurs et inférieurs.

La première maladie à laquelle on songe, en présence de cette instabilité constante de la tête, persistant depuis des années, est la *chorée chronique de l'adulte*. Cette maladie, intéressante et curieuse, a été bien étudiée au cours des dernières années sous le nom de chorée de Huntington. Elle a bénéficié, par une tendance habituelle aujourd'hui et fort exagérée à mon avis, du nom de celui qui en a donné le premier une description complète. Huntington est en effet, vous le savez, un médecin américain qui, en 1872, s'est attaché à décrire et à différencier des autres genres la chorée de l'adulte ou chorée chronique, ou *chorée héréditaire*. Vous trouverez une étude complète de cette affection dans la récente thèse de Huet, un interne distingué de M. Charcot. Voici, d'après Huntington lui-même, la caractéristique de la chorée chronique :

« 1. — Cette forme de chorée est héréditaire. Il y a des familles entières de choréiques. Celles-ci, d'après les observations de l'auteur et celles de son père et de son grand-père, également médecins, présentent cette particularité qu'à toute affection qui survient chez un de leurs membres, s'ajoute un élément nerveux. — Si, dans une pareille famille, une génération est épargnée, la tendance choréique cesse d'exister ; l'affection ne se reproduit pas, comme pour d'autres maladies héréditaires chez la troisième génération.

« 2. — La chorée débute de la manière ordinaire, elle atteint le degré le plus élevé s'accompagne le plus souvent de troubles psychiques et fréquemment de tendances au suicide, et aboutit graduellement à la mort. On n'a pas observé de guérison.

« 3. — La maladie ne débute jamais dans la jeunesse, mais habituellement entre trente et quarante ans, rarement après ; elle atteint également les deux sexes. »

On peut avec Huet, résumer les caractères de la chorée chronique de la façon suivante : *hérédité*, souvent extrêmement accusée, sous la forme similaire ; — *développement tardif* ; — *marche chronique et progressive*, aboutissant le plus souvent à l'*affaiblissement des facultés intellectuelles* et parfois à la *démence* complète.

On a beaucoup discuté sur la nature de cette maladie, et en particulier sur ses rapports avec la chorée de Sydenham. Huet, après discussion approfondie, identifie complètement les deux affections et conclut :

« Il existe principalement chez l'adulte et le vieillard une forme chronique de la chorée. On la rencontre aussi, mais exceptionnellement, chez les adolescents. Elle suit une marche lente et progressive et s'accompagne presque toujours, tôt ou tard, d'un affaiblissement de l'intelligence ou de la mémoire, pouvant aller jusqu'à la démence, et la déchéance intellectuelle la plus complète.

« Le fait étiologique qui joue un rôle prépondérant dans sa production est l'hérédité nerveuse, soit l'hérédité de transformation soit surtout l'hérédité similaire. Dans ce cas, la chorée chronique revêt à un haut degré l'aspect d'une maladie héréditaire et familiale. Mais elle peut exister indépendamment de cette hérédité, sans présenter aucun caractère qui la distingue de la variété héréditaire. La chorée, que l'on a appelé la chorée ,héréditaire ou chorée de Huntington, etc., n'est pas une maladie à part, autonome, mais une variété de la chorée chronique.

« La chorée chronique présente des troubles moteurs de même ordre que la chorée de Sydenham, commune, le plus souvent cependant les mouvements sont plus lents et dans la plupart des cas aussi moins étendus. L'influence de la volonté y est aussi beaucoup plus grande et produit l'arrêt ou la diminution momentanée des mouvements intentionnels. — Cette influence de la volonté n'est pas un caractère appartenant exclusivement à la chorée chronique héréditaire, elle se montre aussi prononcée dans la chorée chronique sans hérédité; elle se retrouve également, dans une certaine mesure, dans la chorée de Sydenham commune.

«..... Quoiqu'elle ne menace pas directement l'existence et promette une longue survie, son pronostic est grave, non seulement en raison de sa marche graduelle et progressive (on ne connait pas jusqu'à présent d'exemples de guérison d'une chorée devenue chronique) de l'incapacité du travail, qu'elle entraîne tôt ou tard, de l'affaiblissement intellectuel et de l'état de démence auxquels elle aboutit, mais aussi en raison de sa tendance à se transmettre par hérédité; elle apparaît en général tardivement dans ses manifestations héréditaires, le plus souvent entre vingt-cinq et cinquante ans.

« La nature anatomique de la chorée chronique, comme celle de la chorée de Sydenham aiguë, est encore inconnue.

« Selon toute vraisemblance, c'est une affection cérébrale ou cérébro-spinale; nous sommes portés à penser que le siège des lésions

anatomiques doit être cherché du côté de la couche corticale des circonvolutions. »

Huet assimile donc la chorée de Sydenham et la chorée héréditaire. Celle-ci aurait seulement un développement plus tardif, présenterait plus de chronicité et offrirait quelques caractères spéciaux. Mais, au fond, les deux maladies seraient identiques et l'on pourrait définir la maladie de Huntington : une forme chronique, développée chez l'adulte, de la chorée de Sydenham.

On peut, chez notre sujet, éliminer assez vite la chorée chronique. Certainement divers caractères l'en rapprochent : le développement tardif des mouvements anormaux, à l'âge de vingt-huit ans; — la chronicité de l'affection, dès à présent constituée, puisqu'elle date déjà de trois ans; — l'existence, enfin, d'un état évidemment anormal de l'intelligence, pourraient être rapportés à la chorée chronique. Mais à côté de ces points d'analogie, que de différences? D'abord l'hérédité fait, dans notre cas, entièrement défaut. De plus et surtout, les mouvements de la malade ne présentent en aucune façon les caractères des mouvements choréiques. La caractéristique des chorées, quelle que soit la variété nosologique à laquelle on ait affaire (et Dieu sait s'il en existe!), c'est l'irrégularité, l'arythmie, le désordre des mouvements. Or, les mouvements de notre malade sont rythmiques et réguliers. Donc, par seule définition, elle n'est point atteinte de chorée.

S'agit-il, plutôt, d'une *chorée rythmique?* De fait, le diagnostic avec cette forme morbide sera difficile à établir, d'autant que notre malade, pour forcer les analogies, présente quelques stigmates hystériques. Mais la chorée rythmique est habituellement caractérisée par de grands mouvements oscillatoires. Or, les oscillations qui traduisent l'état d'instabilité de notre sujet présentent une amplitude très réduite. Les grandes salutations comme celles de notre première malade, les mouvements de pédale et de saut, classiques en pareil cas, font totalement défaut.

Si nous nous rapportons à la classification que je vous donnais en commençant, nous avons affaire à un *tremblement.* Nous sommes en présence d'un tremblement ayant pour siège principal la tête, également localisé dans le bras gauche et, à un moindre degré, dans la jambe gauche. Qu'est ce tremblement? Comment le classer, et quelle est sa signification?

Je n'ai nullement l'intention de vous présenter une étude générale du tremblement; vous trouverez cette intéressante question très approfondie dans un remarquable article du *Dictionnaire Encyclopédique*, dû à Demange, qui a traité ce sujet difficile avec un talent incontesté. Mais il faut, dans le cas actuel, prendre ce tremblement, symptôme primordial, comme point de départ de la discussion diagnostique.

J'éliminerai dès l'abord et sans m'y arrêter, tout ce qui est tremblement provoqué, comme la trépidation épileptoïde que l'on produit, vous le savez, en étendant fortement le pied sur la jambe; — les tremblements passagers, ceux par exemple que provoque la fièvre ou une émotion; — le tremblement post-hémiplégique, malgré la mention un peu vague du reste, d'accidents paralytiques signalés par la jeune fille au début de sa maladie; — enfin, les tremblements toxiques, dont les trépidations alcoolique et hydrargyrique constituent les principaux types, etc.

La première maladie dont il faille discuter un peu sérieusement le rapport avec la symptomatologie présentée par notre malade, est la *paralysie agitante*. La caractéristique classique de la paralysie agitante est l'existence d'un tremblement se produisant au repos. Or, à première vue, le tremblement de la malade semble bien se manifester en dehors des mouvements. Une analyse plus complète des phénomènes permet d'écarter ce diagnostic.

Le tremblement de la maladie de Parkinson porte ordinairement, au début, sur les extrémités; les doigts sont atteints en premier lieu, les pieds peuvent l'être aussi. De plus les mouvements anormaux qui, je viens de vous le dire, se produisent quand l'individu est au repos, sont incessants, rythmés, cadencés, comparés aux actes professionnels de certains métiers : les malades ont l'air de faire des pilules, d'émietter du pain, de rouler une cigarette, ils exécutent des mouvements de pédale, etc.

Ici, rien de pareil : la trépidation de la main ne prête à aucune comparaison de ce genre; c'est un mouvement d'oscillation verticale, et pas plus. En outre, le tremblement de la paralysie agitante cesse aussitôt que le sujet veut accomplir un acte volontaire; celui-ci s'accomplit normalement, au moins dans les premiers temps de la maladie. Charcot insiste avec raison sur ce caractère, qui fait complètement défaut dans

notre cas. — Bien au contraire, la trépidation paraît dans l'espèce, s'exagérer quelque peu sous l'influence de l'acte voulu ; en tout cas, le tremblement persiste, s'il ne s'augmente, lorsqu'on dit à la malade de porter un verre à sa bouche.

Les autres signes de la maladie de Parkinson, la sensation de chaleur, l'attitude spéciale, font ici défaut. La malade, en marche, n'est point animée de ce mouvement de propulsion qui lance les Parkinsonniens la tête en avant, le corps plié en deux, à la poursuite constante de leur centre de gravité, et dont cette vieille femme de mon voisinage, que vous rencontrez chaque jour courant dans les principales rues de la ville, offre un si remarquable échantillon.

Enfin dans la paralysie agitante, la tête est le plus souvent respectée. Charcot a même donné l'absence de tremblement céphalique, opposé à la trépidation des membres, comme un signe caractéristique et d'une valeur absolue; avec cette restriction que dans certains cas, on peut constater un tremblement apparent de la tête, celle-ci participant alors à un ébranlement d'ensemble provoqué par l'intensité des secousses ayant leur origine dans les membres. — Ce caractère n'est pas aussi constant qu'on l'a prétendu. Villemin, Westphal, Demange ont signalé des faits contradictoires, exceptionnels du reste. Mais la remarque est vraie en thèse générale.

Chez notre malade, au contraire, c'est l'inverse que l'on observe : la tête est surtout et presque exclusivement animée de mouvements anormaux. Cet ensemble de preuves suffit, je le crois, à écarter la paralysie agitante.

Puisque le tremblement des membres peu marqué au repos, apparaît nettement à l'occasion des mouvements, il est naturel de songer à la *sclérose en plaques*, dont la trépidation présente les mêmes caractères. Il nous sera facile de l'éliminer.

M. Charcot, qui a tracé du tremblement de la *sclérose en plaques* une description magistrale, parvient à le dépister de la manière suivante : il engage le malade à porter à plusieurs reprises et vivement un verre à sa bouche. La première fois, le mouvement s'exécute assez bien; mais, à la quatrième ou cinquième reprise, le tremblement est tel que l'acte devient impossible. Il en est de même pour le pied; si l'on demande au malade étendu dans son lit, de diriger de la même manière que précédemment, la pointe du pied vers un but déterminé, on voit bientôt l'organe se dévier involontairement de la

direction indiquée. Cette manœuvre est aussi simple dans sa technique que précise et pathognomonique dans ses résultats; son application nous a permis de conclure que notre malade n'est point atteinte de sclérose en plaques. Le tremblement en effet, s'il se produit au moment et à l'occasion des actes, n'augmente pas au fur et à mesure que ceux-ci se répètent. Quand la malade exécute une série de fois un mouvement volontaire, la trépidation se manifeste dès le début de la série, mais ne s'exagère pas dans la suite. C'est là un argument décisif.

Nous venons de comparer le tremblement de notre malade aux deux types de tremblement dans le cadre desquels rentrent habituellement toutes les formes de ce symptôme. On arrive à peu près toujours, en effet, à rapporter un tremblement au type de la paralysie agitante ou à celui de la sclérose en plaques. Ici, les deux maladies doivent être mises hors de question.

A quel type exceptionnel avons-nous affaire? Analysons un peu plus en détail les phénomènes :

Le tremblement de la malade présente la particularité suivante : il est nul, ou à peu près, au repos complet. Quand le bras ou la jambe est solidement appuyée, il ne tremble pas du tout. — Le fait est plus difficile à constater pour la tête, la malade étant généralement observée debout ou assise, et la tête se trouvant à ce moment non pas au repos vrai, mais dans un état de tonus provoqué par la contraction égale et simultanée des muscles antagonistes. Voilà pourquoi, dans l'une des deux positions précédentes, nous notons habituellement la persistance des mouvements de la tête. Au lieu que si l'extrémité céphalique est mise véritablement au repos et prend dans le décubitus dorsal, un point d'appui sur un oreiller, la trépidation s'atténue dans de notables proportions. Il ne reste plus alors que la contraction rythmique du frontal avec mouvement oscillatoire des sourcils; ce tremblement localisé cessant lui-même si l'on détruit par une légère pression le tonus du muscle correspondant.

Le tremblement qui, au repos vrai, fait donc défaut, apparait au contraire dès qu'il se produit une contraction musculaire, et cela, que la contraction musculaire soit accompagnée de déplacement comme dans la marche ou un mouvement quelconque, ou bien qu'elle se produise indépen-

damment de tout déplacement et dans le but unique de maintenir une position fixe. Le maintien de la tête en situation d'équilibre, la malade étant assise ou debout, suffit à le déterminer, alors que le décubitus le fait disparaître. Il faudrait donc, entre les deux types de tremblement auxquels je faisais allusion tout à l'heure, en décrire une troisième espèce répondant à la variété précédente.

On devra désormais distinguer les tremblements suivant qu'ils se produisent dans l'une ou l'autre des trois circonstances suivantes :

1° Dans le repos musculaire complet, la partie qui est le siège du tremblement se trouvant en résolution parfaite;

2° Au cours de la contraction musculaire avec déplacements;

3° Dans l'état de contraction musculaire sans déplacement, autrement dit durant le tonus destiné à maintenir une position d'équilibre.

Le tremblement au repos, et seulement au repos, cessant par la contraction musculaire, caractérise la paralysie agitante. — Le tremblement qui se manifeste pendant la contraction musculaire avec déplacement, qui ne se produit qu'alors et s'exagère proportionnellement à l'intensité de la contraction, imprime à la sclérose en plaques son cachet spécial. — Enfin, le tremblement provoqué par toute contraction musculaire accompagnée ou non de déplacement naissant du même fait de la contraction musculaire et ne s'exagérant en aucune façon par les mouvements constitue un troisième type dont notre cas démontre la réalité clinique.

Cette variété séméiologique pourrait être appelée type du *tremblement sénile;* elle rentre, en effet, d'une façon complète, dans cette modalité symptomatique. Voici, en effet, les caractères cliniques du tremblement sénile, d'après Demange, qui l'a fort bien étudié :

« Il commence le plus souvent par les muscles de la nuque et du cou ; la tête branle plus rarement, le début a lieu par les membres supérieurs, le tremblement peut rester longtemps, toujours même, localisé à la tête, mais habituellement il occupe la tête et les membres supérieurs; très rarement, il envahit progressivement les membres inférieurs et tend à se généraliser.

« Le tremblement sénile est nul au repos, c'est-à-dire quand l'individu est dans la résolution musculaire, complètement étendu sur un lit la tête reposant sur l'oreiller. Il est nul également pendant le sommeil.

Mais, si l'on fait asseoir le malade sur son séant, les bras levés si surtout on le place dans l'attitude debout sur les pieds, l'engageant à rester immobile ; on peut alors constater le tremblement s'il existe. Celui-ci, en effet, apparaît dès que la contractilité musculaire est en jeu, soit pour maintenir une attitude fixe, soit surtout pour exécuter un mouvement voulu ; le tremblement augmente d'intensité si le mouvement exécuté est délicat, si un effort est nécessaire comme pour soutenir un poids, il cesse dès que l'effort ou le mouvement voulu est terminé, dès que la tête, le bras ou la jambe ont trouvé un point d'appui qui leur permet de cesser toute contraction. Une émotion, une attention soutenue, augmentent le tremblement; il est plus marqué à jeun et pendant les pressions atmosphériques basses des temps orageux, et quand l'air est chargé d'électricité.

« Le tremblement de la tête est surtout caractéristique ; les secousses des muscles de la nuque et du cou impriment à celle-ci. quand elle ne repose pas sur un point d'appui étranger au corps, des oscillations rythmiques uniformes propres à la tête et bien différentes des secousses, qu'un tremblement quelconque des membres ou du tronc peut lui transmettre. Le branlement de la tête a lieu tantôt dans le sens horizontal (tremblement négatif), tantôt dans le sens vertical, tremblement affirmatif (B. Saunders) ; parfois la combinaison de ces deux mouvements imprime à la tête des oscillations obliques.

«..... Le tremblement des membres supérieurs est moins constant que celui de la tête ; nous l'avons observé cinq fois sur six malades. Les avant-bras et les mains, reposant sur un plan horizontal sur une table ou sur un lit, ne tremblent pas; mais dès que le vieillard les soulève, on voit les avant-bras, les mains, les doigts agités par de petites oscillations régulières, uniformes, isochrones, imprimant aux mains et aux doigts des déplacements dans un sens et dans l'autre, jamais assez intenses pour simuler comme dans la paralysie agitante, des mouvements de métier. Si, pendant que le bras est étendu et agité de tremblement, on ordonne au malade de saisir un objet quelconque, d'exécuter un mouvement determiné, on n'observe pas le temps d'arrêt momentané au début du mouvement intentionnel, si caractéristique de la maladie de Parkinson ; on n'observe pas non plus pendant le mouvement intentionnel une augmentation graduelle et progressive du tremblement à mesure que le doigt approche du but déterminé comme il arrive dans la sclerose en plaques. Ici le mouvement augmente bien d'amplitude pendant que la main et les bras exécutent le mouvement voulu, mais ces oscillations augmentent brusquement d'intensité au début de l'exécution du mouvement voulu et restent uniformément, également, augmentés pendant tout le temps que le malade cherche à faire un effort. Plus l'effort est considérable, plus

les oscillations augmentent d'amplitude, toujours en restant égales entre elles pour un effort déterminé. C'est là, la caractéristique du tremblement sénile. Nous avons pu mettre le fait en évidence par des tracés graphiques rapportés dans notre travail (Demange, *Revue de Médecine*, 1884). Nous avons constaté en outre que dans le tremblement sénile, la durée d'une oscillation était de 0,26 de secondes, soit 3,8 oscillations par seconde.

L'écriture, quand la main est atteinte, est tremblée, les lettres sont bien formées ou à peu près quand le tremblement n'est pas trop fort, mais les traits sont ondulés et comme dentelés régulièrement, ce qui rappelle tout à fait les tracés graphiques du tremblement sénile. »

Nous avions constaté combien, symptomatiquement, le tremblement de notre malade diffère des deux variétés de tremblement appartenant à la paralysie agitante et à la sclérose en plaques.

Vous venez de voir, par la précédente description, que tous ses caractères le rapprochent, au contraire, du tremblement sénile.

Est-ce là un diagnostic complet, un diagnostic nosologique? Qu'est-ce, en effet, que le tremblement sénile? Jusqu'à ces derniers temps, déclare Demange, le tremblement sénile était considéré comme extrêmement fréquent : on en faisait en quelque sorte une caractéristique de la sénilité. « Le tremblement des vieillards, disait Axenfeld, faisait presque partie de l'état physiologique. »

Aujourd'hui, on est complètement revenu de cette idée. Déjà, Trousseau démontre que le tremblement est loin d'être l'apanage constant et exclusif de la vieillesse : « On a coutume de dire, cite Demange, que cette espèce de tremblement est un effet de la faiblesse que l'âge avancé entraine avec lui; mais, si le fait est vrai en quelques cas, il ne l'est plus d'une manière générale; d'une part en effet, ce tremblement ne s'observe pas nécessairement chez tous les vieillards, même très avancés en âge; d'autre part, il se rencontre assez fréquemment chez des sujets dans l'âge mûr, et même chez les adolescents. » Charcot établit la rareté relative du tremblement chez les vieillards; dans les immenses dortoirs de la Salpêtrière, il n'est arrivé, dans des recherches pratiquées en 1876, à en relever que cinq cas.

Enfin, Demange étudie avec soin la question en 1882, dans la *Revue de Médecine*. Il conclut que le tremblement dit sénile

n'est point lié à la sénilité. S'il est plus fréquent de le rencontrer chez le vieillard, on peut aussi l'observer chez l'adulte et dans la jeunesse. Dans un cas, il a vu la trépidation apparaître à vingt ans; sur 300 vieillards, il l'a constatée six fois seulement.

Les lésions anatomiques qui sont le point de départ du tremblement sénile sont encore inconnues. Dans deux autopsies, Demange affirme n'avoir trouvé que les altérations banales de la moelle sénile; une atrophie générale de la moelle, une pigmentation anormale des cellules nerveuses, un dépôt abondant de corps amyloïdes, l'endartérite et la périartérite des petits vaisseaux médullaires et des petits îlots disséminés, plus ou moins étendus, de sclérose périvasculaire.

Ces lésions ne me paraissent pas aussi banales qu'à Demange. Je verrais volontiers dans cette sclérose médullaire d'origine artérielle, lorsqu'elle se localise sur certaines régions de la moelle, une cause fréquente du tremblement sénile. Demange objecte, il est vrai, que beaucoup de vieillards présentent de pareilles lésions sans avoir jamais tremblé et que ces altérations auraient plutôt tendance à produire de l'affaiblissement que du tremblement sénile. Il termine en faisant de cette variété de tremblement une névrose à part, ayant sa place distincte à côté de la paralysie agitante.

S'il en était ainsi, notre tâche serait à peu près terminée: nous aurions fait du même coup, chez notre malade, le double diagnostic symptomatique et nosologique. Je crois cependant qu'il nous reste encore, pour conclure, des arguments à produire. Certains recoins de l'observation n'ont pas encore été explorés. — Nous allons nous rendre compte, par leur étude, que la famille nosologique à laquelle appartiennent les troubles présentés par la jeune fille n'est pas la maladie de Parkinson, mais bien l'hystérie; qu'il s'agit en un mot, dans notre cas, d'un tremblement hystérique à forme de tremblement sénile.

Nous pouvons affirmer, je le crois, que notre malade est une hystérique! Non pas qu'elle ait jamais eu de grandes crises et présenté la forme convulsive de la névrose; ces manifestations bruyantes ont fait, chez elle, entièrement défaut. — Les stigmates qu'elle présente sont également peu nombreux, mais ils existent. Nous n'avons pu trouver ni rétrécissement concentrique du champ visuel ni anesthésie cutanée. — L'*anes*-

*thésie pharyngée*, au contraire, est complète. Au premier abord, je n'ai pas attaché à ce signe une grande importance, en raison de la médication bromurée à laquelle la malade a été soumise ; mais une revue plus approfondie du traitement antérieur a démontré que le bromure de potassium est supprimé depuis plusieurs mois déjà. En cet état de cause, l'anesthésie pharyngée acquiert une certaine valeur. De plus, il existe chez notre malade un état mental particulier qui constitue un véritable stigmate de la névrose. Elle manifeste un désir constant et immodéré d'attirer l'attention sur sa personne et sur son état ; sa loquacité n'a pas de bornes ; à peine approchons-nous de son lit, elle débite, avec une volubilité excessive, une série de phrases préparées à l'avance et ne manquant pas d'une certaine recherche. Les lettres dont elle nous accable sont écrites dans un style emphatique et prétentieux. Elle est presque heureuse d'être malade et de présenter une affection curieuse. Elle ne perd aucune occasion d'accuser les personnes qui ne lui témoignent pas, à l'endroit de sa maladie, des inquiétudes vives et l'expression d'une constante sympathie. La conduite de sa mère à son égard est le sujet de fréquentes récriminations.

Je vous rappellerai, enfin le début, brusque et émotionnel, de l'affection à la suite de la mort de son père, cette histoire d'amour contrarié dont le détail nous échappe, enfin le changement complet d'existence qui a précédé les premiers accidents. Pour toutes ces raisons, on peut affirmer la réalité de l'hystérie chez notre malade.

Pouvons-nous en conclure que le tremblement qu'elle présente est un tremblement hystérique ? Et d'abord existe-t-il un tremblement hystérique? Je n'hésite pas à répondre affirmativement. Cette manifestation de la névrose, peu étudiée jusqu'à ces derniers temps, a été mise hors de doute l'année dernière, par Pitres (de Bordeaux), qui lui a consacré d'importantes leçons, en même temps que Rendu faisait sur le même sujet une intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux (12 avril 1889).

Pitres distingue trois formes de tremblements hystériques : la *variété trépidatoire*, la *variété vibratoire* et le *tremblement intentionnel*.

1° La *forme trépidatoire* est ainsi caractérisée par l'auteur : Les tremblements trépidatoires sont habituellement localisés à

un membre inférieur. Ils sont constitués par des secousses alternatives et régulièrement rythmées d'extension et de flexion directes du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin. Ils ressemblent beaucoup à la trépidation épileptoïde qui se développe à la suite des scléroses systématiques des faisceaux pyramidaux. Ils ont la même amplitude, la même rapidité (de cinq à sept secousses par seconde), la même uniformité de rythme. »

Ces mouvements ne se produisent souvent que dans une position donnée; par exemple dans la position assise, dans la station debout ou durant la marche. Pareille modalité s'observe dans la plupart des cas d'astasie-abasie, aujourd'hui dénommée pour cette raison abasie trépidante, elle fut notée chez le malade atteint de cette forme d'hystérie que plusieurs d'entre vous ont pu voir l'année dernière dans mon service.

2° La *variété vibratoire* se rapporterait davantage au cas de la malade qui fait l'objet de ces leçons.

« Les tremblements de cette espèce sont constitués par de très petites secousses, brèves et uniformes, imprimant aux membres des mouvements d'oscillations vibratoires rapides. Ils peuvent siéger sur toutes les parties du corps, cependant ils sont plus fréquents et plus nets aux membres supérieurs. Dans un certain nombre de cas, il faut pour les mettre en évidence, prier les malades de tenir leurs bras étendus dans la position horizontale. On voit alors se produire dans les doigts et les mains, des oscillations très apparentes, qui s'arrêtent aussitôt que les bras pendent inertes le long du corps.

« En général, ils n'empêchent pas absolument l'exécution des mouvements volontaires; ils déterminent seulement un peu de gêne et d'inhabilité dans l'accomplissement des actes délicats exigeant de l'adresse et de la précision.

« Ils sont, du reste, peu uniformes dans leurs apparences symptomatiques, à tel point qu'il serait impossible d'en tracer une description rigoureusement applicable à tous les cas. Il ressemble tantôt au tremblement de la maladie de Graves, tantôt à celui de la maladie de Parkinson; quelquefois, ils simulent le tremblement sénile, et d'autres fois, le tremblement alcoolique. »

Le cas de notre jeune fille entre bien dans cette catégorie.

3° Le *tremblement intentionnel* a les mêmes caractères que celui de la sclérose en plaques. — Dans un mémoire récent, sur lequel je reviendrai plus loin, Buzzard insiste sur la difficulté de distinguer les deux ordres de trépidation. Enfin, tout

dernièrement M. le professeur Castan a publié une leçon sur un cas de pseudo-sclérose en plaques, consécutive à la variole, qui pourrait bien être un tremblement hystérique à forme de sclérose en plaques. Vous voyez que le tremblement hystérique existe[1]; celui de notre malade, si nous en faisons une dépendance de la névrose, ne constituera donc pas un fait exceptionnel.

Si nous nous rapportons à la classification de Pitres, ce serait un tremblement à forme vibratoire. Je préfère, toutefois à cette classification tirée des caractères physiques du tremblement, substituer une division basée sur des analogies cliniques et distinguer, comme je l'ai fait plus haut : le type de la paralysie agitante, le type de la sclérose en plaques, le type du tremblement sénile. Nous aurions affaire dans l'espèce, *à un tremblement hystérique à forme de tremblement sénile.*

Je ne vous ai point parlé jusqu'à présent d'un élément séméiologique d'une certaine importance, que l'on tire de la *vitesse* ou du *degré de fréquence des oscillations.* M. Charcot base justement une division des tremblements en général sur la succession plus ou moins rapide des mouvements : il distingue de la sorte les tremblements à *oscillations fréquentes* (huit ou neuf oscillations par seconde), et ceux à *oscillations rares* (quatre ou cinq par seconde). — Dans la première catégorie, on peut ranger le tremblement alcoolique, la trépidation hydrargyrique, les mouvements rythmés de la maladie de Basedow et de la paralysie agitante. La deuxième comprend le tremblement sénile, celui de la sclérose en plaques et les oscillations de la maladie de Parkinson.

Or, notre malade présente évidemment des oscillations rares. Il n'est nul besoin d'un appareil enregistreur pour les dénombrer, la montre suffit. On en compte cent quatre-vingt-douze par minute, soit un peu plus de trois à la seconde. C'est là un fait intéressant qui complète l'analogie de notre tremblement avec le tremblement sénile. Mais cette constatation ne saurait être un argument à l'appui de la nature hystérique de la trépidation. Dans l'hystérie, on observe, en effet, des tremblements à grande fréquence (Pitres a observé huit oscillations par seconde) et des tremblements à fréquence minime (trois oscil-

[1] Pendant l'impression même de ce travail Dutil publie dans la *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, un important mémoire sur les tremblements hystériques (1890, n° 1 et suiv.).

lations par seconde, comme Chambard en a cité un exemple). C'est donc, pour le diagnostic qui nous occupe, un élément séméiologique de peu de valeur. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il n'infirme en rien notre manière de voir, à savoir qu'il s'agit d'un tremblement hystérique à forme de tremblement sénile. Ceci nous amène à une appréciation nouvelle du tremblement sénile en général.

Nous avons déjà établi que le tremblement sénile n'est pas une conséquence naturelle et forcée de la sénilité; qu'il s'agit d'une névrose à part, plus fréquente chez le vieillard qu'à tout autre âge de la vie, et voisine par sa nature, de la paralysie agitante. Le fait en question nous ouvre des horizons nouveaux : le *tremblement dit sénile peut être de nature hystérique*. Pitres avait déjà signalé la possibilité du fait.

« Certains cas de tremblement chronique qu'on aurait décrits jadis, sans hésitation, comme des exemples de *paralysie agitante* ou de *tremblement sénile de cause* psychique, seraient sans doute rattachés avec plus de raison au groupe des *tremblements hystériques*. J'ai été très surpris de constater récemment sur trois malades que je considérais de prime abord comme des trembleurs séniles, des rétrécissements concentriques considérables des champs visuels. Il serait assurément téméraire d'affirmer, en se fondant sur l'existence de cet unique stigmate, que les malades en question n'étaient que de vulgaires hystériques; mais il serait, ce me semble, tout aussi imprudent de déclarer malgré la constatation de ce stigmate que l'hystérie ne jouerait aucun rôle dans la pathogénie des tremblements dont ces malades étaient affectés. Il ne faut pas oublier que l'étude de l'hystérie sénile est à peine ébauchée et qu'elle nous réserve peut-être bien des surprises. »

Lors du dernier concours entre internes, j'ai entendu avec un grand intérêt la lecture d'un mémoire de M. Sacaze, interne à la clinique des vieillards, sur les diverses pathogénies du tremblement. Parmi de nombreuses observations, recueillies dans le service de M. le professeur-agrégé Mossé, j'ai relevé trois cas où le rapport du tremblement avec l'hystérie paraît absolument incontestable. On peut dire, par conséquent, que, dans le tremblement sénile, une part doit être faite à l'hystérie comme agent pathogénique. Je ne prétends pas, bien entendu, que tout tremblement sénile soit de nature hystérique, mais je soutiens qu'un certain nombre de cas relèvent d'une pareille étiologie. Aussi n'ai-je aucune difficulté à admettre que notre malade est atteinte d'un tremblement hystérique, à forme de

tremblement sénile, ou encore d'un tremblement sénile de nature hystérique.

Un autre argument, qui, sans être absolument démonstratif, plaide encore en faveur de l'hystérie chez la jeune fille, c'est l'état de la nutrition jugé par l'examen des déchets urinaires.

Je ne veux pas traiter ici, incidemment, cette grosse question de la nutrition dans les maladies du système nerveux en général et chez les hystériques en particulier. Je me bornerai à vous donner le résultat de l'analyse des urines dans le cas qui nous occupe, en le comparant aux faits classiques. Le jour où on a pratiqué l'analyse, on a trouvé :

Quantité d'urines : 1 lit., 725; densité : 1018. Réaction acide; ni albumine ni sucre. Urée : 6 gr. 8 par litre, soit 11 gr. 73 dans les vingt-quatre heures. — Chlorures, 9 grammes par litre. — Phosphates : 1 gr. 05 par litre et 1 gr. 81 dans les vingt-quatre heures.

J'insisterai tout d'abord sur la faible quantité de l'urée excrétée. Voilà une malade qui mange bien, digère parfaitement, et pourtant n'élimine qu'un chiffre fort restreint de produits azotés. Ce point mérite d'être rapproché des résultats obtenus par Gilles de la Tourette et Cathelineau, résultats présentés dans leur ensemble à la *Société de Biologie* le 27 juillet 1889, consignés dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (novembre et décembre 1889), et dont le détail est en cours de publication dans le *Progrès Médical.*

Chez celui qu'ils appellent l'hystérique normal, c'est-à-dire chez l'hystérique en puissance de la névrose, mais chez lequel la névrose est momentanément latente et dont toutes les manifestations actuelles se réduisent aux seuls stigmates, la nutrition s'effectue normalement. Au contraire, dans l'hystérie pathologique, autrement dit dans ces périodes où les troubles hystériques se manifestent soit par la grande attaque convulsive avec ses quatre périodes, soit par l'attaque simplement bornée à l'une de ces quatre périodes, soit encore par la crise à forme d'épilepsie partielle, de toux, de bâillement, par un accès de chorée rythmée, etc., il existe une diminution des résidus fixes, urée et phosphates.

Dans la *chorée chronique*, au contraire, Huet fait remarquer que l'on n'observe pas une pareille diminution des excréta azotés et phosphatiques.

Dans la *paralysie agitante*, les choses paraissent aussi se

passer différemment. Au mois de juillet 1889, MM. Mossé et Banal ont entretenu les lecteurs de la *Revue de Médecine* de l'urologie spéciale à cette affection. Ils ont démontré, par des analyses répétées, portant sur l'urine de deux parkinsonniens appartenant à la clinique des vieillards, que cette urine, comparée à celle d'autres vieillards en santé, offre une augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique avec diminution du phosphore incomplètement oxydé. La maladie de Basedow, qui se caractérise, elle aussi, par des tremblements, n'offre, au dire de Gilles de la Tourette et Cathelineau, aucune modificades excréta urinaires.

Un fait vous frappera à la suite de ce court exposé ; c'est que la nutrition se fait chez notre malade comme dans l'hystérie, et non comme dans la paralysie agitante et le goître exophtalmique. On a établi, en outre, que, dans l'hystérie pathologique, on observe *l'inversion de la formule des phosphates.* Normalement le rapport entre les phosphates terreux et les phosphates alcalins est le suivant : les premiers sont aux autres comme 1 est à 3. Durant l'attaque d'hystérie, la relation change, les phosphates terreux offrent une augmentation relative, et se présentent, par rapport aux phosphates alcalins, dans la proportion de 1 sur 2, ou à égalité. C'est ce que l'on appelle l'inversion de la formule des phosphates. Cette inversion paraît exister chez notre malade dont M. de Girard vient d'examiner les urines à ce point de vue : sur un chiffre total de 0 gr., 75 d'acide phosphorique, on trouve 0 gr., 45 d'acide phosphorique uni aux alcalis et 0 gr.. 30 d'acide phosphorique uni aux terres ; soit un rapport de 1,5 à 1, au lieu du rapport normal de 3 à 1.

Chez une jeune femme atteinte de grande hystérie et entrée ces jours derniers dans le service avec des crises fréquentes, on a trouvé également pour un chiffre total de 3 gr., 30, 1 gr., 17 d'acide phosphorique combiné aux terres, et 2 gr., 13 d'acide phosphorique combiné aux alcalis ; le rapport entre les phosphates alcalins et terreux est cette fois de 1,82 à 1.

Enfin, chez une curieuse hystérique qui est entrée avec une tachypnée excessive (132 respirations à la minute) et qui nous a quitté le surlendemain sans prévenir personne, tout à fait débarrassée du symptôme gênant qui nous l'avait amenée, deux analyses successives ont pu être pratiquées. Dans la première on a trouvé, pour 1 gr., 80 d'acide phosphorique total, 1 gr., 20

d'acide phosphorique uni aux alcalis et 0 gr., 60 d'acide phosphorique uni aux terres, c'est-à-dire un rapport de 2 à 1. La seconde a révélé, sur un chiffre total de 1 gr., 34, 0 gr., 814 d'acide phosphorique combiné aux alcalis, et 0 gr., 527 d'acide phosphorique combiné aux terres, ce qui donne un rapport plus faible encore de 1,54 à 1.

La formule de l'inversion des phosphates s'est trouvée pleinement vérifiée dans tous ces cas.

On ne peut s'empêcher de rapprocher ce résultat des conclusions tirées par mon collègue M. Mairet (*Archives de Neurologie*, t. IX, p. 232 et 360; t. X, p. 76) de son étude sur les modifications urinaires dépendant du travail intellectuel. La proportion des phosphates terreux est également accrue dans ce cas. Voici ces conclusions :

« 1° L'acide phosphorique est intimement lié à la nutrition et au fonctionnement du cerveau. Le cerveau, en fonctionnant, absorbe de l'acide phosphorique uni aux alcalis et rend de l'acide phosphorique uni aux terres.

« 2° Le travail intellectuel retentit sur la nutrition générale qu'il ralentit.

« 3° Le travail intellectuel modifie l'élimination de l'acide phosphorique par les urines; il diminue le chiffre de l'acide phosphorique uni aux alcalis et augmente le chiffre de l'acide phosphophorique uni aux terres. »

Vous voyez donc, sans insister davantage et sans exagérer outre mesure la valeur de ce signe, que nous avons là un argument de plus à l'appui de la nature hystérique du tremblement dont je vous entretiens.

Et cependant, avant de conclure définitivement, je suis encore obligé de faire sur ce diagnostic les plus formelles restrictions. L'hystérie est probable, elle est même certaine; mais la nature hystérique du tremblement présenté par la malade ne doit être acceptée qu'avec la plus extrême réserve. On est frappé, en effet, lorsqu'on envisage l'histoire de la malade, de la longue durée, de l'excessive ténacité présentée par les phénomènes, toujours identiques, qui traduisent l'affection dont elle est atteinte. Depuis quinze ans elle est malade, et voilà trois ans que la symptomatologie n'a pas varié ; il y a trois ans qu'elle tremble, et elle continue à trembler.

Certes l'hystérie est une maladie longue et rebelle, si l'on considère le fond morbide; mais les formes symptomatiques

sont variées à l'excès, mobiles, fugaces et se succèdent à l'infini. Aussi, lorsqu'on voit les mêmes phénomènes persister longtemps, lorsqu'on se trouve en présence d'une symptomatologie fixe et permanente, doit-on toujours se demander si c'est vraiment la névrose pure, isolée, que l'on a devant les yeux, si l'altération des centres nerveux est simplement fonctionnelle, et s'il n'existe pas, derrière les symptômes de la névrose, une lésion organique qui les provoque et les entretient. La question est souvent délicate, quelquefois insoluble. Permettez-moi, puisque le pronostic et le traitement en dépendent, de préciser un peu les difficultés du problème.

Comme l'a récemment écrit Blocq dans le *Mercredi médical* (26 février 1890) : « La question des rapports qui existent entre l'hystérie et les maladies organiques du système nerveux est une des plus délicates et des plus ardues de la neuro-pathologie, outre qu'elle touche à des points très importants de doctrine et de pratique. »

Le même auteur apprécie les travaux, simultanément parus, dedeux grands neuro-pathologistes contemporains, Charcot et Buzzard, qui, l'un dans ses *Leçons du mardi*, l'autre dans *The Lancet*, ont naguère donné leur opinion sur cet obscur problème. Il faut reconnaître que les deux conclusions sont foncièrement opposées. Charcot, qui dépiste si bien l'hystérie, et sait la retrouver derrière les voiles symptomatiques dont elle s'entoure quelquefois, déclare qu'il y a plus d'hystériques qu'on ne croit généralement; d'après lui, bien des maladies considérées comme la conséquence de lésions organiques ne sont pas autre chose que des manifestations purement hystériques. Buzzard pense, au contraire, que l'hystérie est trop souvent mise en cause, et que l'on rend fréquemment la névrose responsable de troubles réellement organiques.

Les deux conclusions semblent difficiles à concilier. En tout cas, toutes deux s'accordent à montrer la difficulté d'un diagnostic différentiel, à exprimer l'incertitude où l'on se trouve quelquefois de distinguer le trouble fonctionnel de l'altération organique, la névrose de la lésion. Ajoutez encore, pour compliquer le problème, que les deux éléments, organique et fonctionnel, peuvent se superposer chez un même sujet, apportant chacun le cortège de leurs symptômes respectifs. Les lésions organiques peuvent se développer chez une hystérique au même titre que chez le premier venu, et inversement

il n'est pas déraisonnable d'admettre qu'une malade atteinte d'affection organique devienne à son tour une névrosée. Dans ce cas, la ligne de démarcation entre les troubles anatomiques et fonctionnels est encore plus difficile à tracer.

Enfin, pour mettre le comble à l'incertitude, il se peut que l'hystérie, maladie primitivement et essentiellement fonctionnelle, devienne elle-même organique et aboutisse tardivement à une lésion. Rappelez-vous le cas, aujourd'hui classique, de la vieille hystérique de Charcot chez laquelle on trouva, à l'autopsie, une sclérose des cordons latéraux. Vous entrevoyez de la sorte les difficultés de la question. Il ne servirait de rien de nier ces réalités; mieux vaut les proclamer afin qu'on se tienne en garde contre leur existence.

Quels sont, chez notre malade, les symptômes qui pourraient faire croire à une lésion et, si elle existait, où faudrait-il la localiser? Six mois après la mort de son père, la jeune fille présenta des troubles menstruels très prononcés, puis survint une céphalalgie violente en forme de casque, et, enfin, elle fut atteinte d'une paralysie faciale. — Le fait de la paralysie, avons-nous dit, n'est point douteux; ce qui est plus obscur, c'est le siège de cette paralysie : la malade croit se rappeler que les traits étaient déviés vers la gauche, ce qui permettrait de conclure à une paralysie faciale droite; mais, en raison du temps écoulé, elle ne peut préciser d'une façon suffisante. Peu à peu s'est manifestée une hémiparésie gauche, qui n'a jamais disparu. Consécutivement enfin, un tremblement continu est venu progressivement s'ajouter à la parésie dans tout le côté gauche, avec prédominance au niveau de l'extrémité céphalique.

La marche est difficile et la malade, livrée à elle-même, penche immédiatement vers la gauche. L'acuité visuelle de l'œil gauche est également diminuée; les veines du fond de l'œil sont volumineuses: les deux papilles sont légèrement décolorées. La malade siffle avec peine; elle ne peut sans difficulté souffler une bougie. Les mouvements de la langue sont gênés; ce n'est pas l'envie de discourir qui manque à notre jeune fille, mais elle a le parler épais et bredouille facilement.

La malade salive beaucoup en dormant; elle mouille son oreiller qu'on est obligé de changer tous les matins. C'est là une preuve d'un certain degré de paresse de la déglutition : la salive normalement déglutie pendant le jour, n'est plus avalée

pendant le sommeil, alors que la volonté n'intervient plus, et grâce à une certaine diminution de la motilité réflexe. Enfin il arrive fréquemment, au moment de la déglutition des liquides, que ceux-ci remontent dans les fosses nasales, et sont expulsés par les narines, surtout quand la malade s'incline en avant.

On ne peut s'empêcher, en présence de ces phénomènes, de songer à une lésion mésocéphalique, à la paralysie labio-glosso-laryngée. Tous les termes du syndrome que je viens de détailler en y ajoutant même cette anesthésie pharyngée que nous interprétions naguère en faveur de l'hystérie, peuvent rentrer dans le cadre symptomatique de cette maladie. On peut aussi rapprocher le tableau de notre malade d'un syndrome sur lequel Benedikt a récemment attiré l'attention, et qui consiste dans « une hémiparésie avec paralysie croisée du moteur oculaire commun, et tremblement des extrémités paralysées ». Ce groupement symptomatique correspond, au dire de Benedikt, à une lésion pédonculaire.

Supposez que, au lieu de rester dans l'incertitude sur le sens de la déviation de la face, la démonstration soit faite d'une paralysie faciale droite chez notre malade (la paralysie de la face pouvant remplacer celle du moteur oculaire commun), il existe dès lors une grande analogie entre notre cas et le syndrome de Benedikt. Nous aurions donc affaire à une lésion du pédoncule. Je crois toutefois qu'il est bon d'être encore réservé et qu'il faudrait se garder de prétendre avec Benedikt, en vertu d'une généralisation hâtive, basée sur deux autopsies seulement, que le tremblement en général a son siège anatomique dans les pédoncules. Néanmoins, il s'agit de faits intéressants qu'il est bon d'avoir présents à l'esprit dans le cas où l'occasion se présenterait de les vérifier.

Forcé de me maintenir dans le domaine d'une prudente incertitude en matière de pathogénie, je me bornerai à conclure que notre malade présente un trouble du système nerveux localisé dans le mésocéphale, peut-être dans les pédoncules. Il est impossible de déterminer d'une façon certaine s'il s'agit d'un trouble purement fonctionnel (la malade n'étant alors qu'une hystérique) ou si l'on a affaire à une lésion organique consistant dans la présence d'une tumeur ou d'une plaque de sclérose. Il peut se faire, enfin, que la lésion, purement fonctionnelle au début, soit devenue organique dans la suite.

Le diagnostic définitif est donc le suivant :

*Tremblement de la tête et des membres du côté gauche constaté chez une hystérique, et dépendant d'une altération fonctionnelle ou organique du mésocéphale (protubérance et pédoncule droit).* Il m'est impossible de préciser davantage.

Le *pronostic* est naturellement réservé. Qu'il s'agisse de la névrose ou de la lésion, il est plutôt sombre en raison de la longue durée et de la permanence des phénomènes.

Quant au *traitement*, il est à peine commencé, la malade se trouvant depuis quelques jours seulement dans les salles. Je commencerai à la soigner comme une hystérique; si j'échoue dans ce sens, j'entreprendrai le traitement classique de la lésion. Il me paraît utile de commencer par la névrose, car le traitement de la lésion organique dispose de ressources infiniment restreintes qu'on ne peut utiliser qu'en dernière analyse.

La malade prend déjà de l'*antipyrine* à haute dose ; elle en absorbe cinq grammes par jour et paraît s'en bien trouver: elle tremble moins et marche mieux; ce matin, elle a pu marcher seule en notre présence. L'antipyrine est vantée par divers auteurs dans le traitement des mouvements anormaux. Legroux et Dupré (Académie de Médecine, 28 octobre 1887) ont vanté son action sur la chorée. C'est par analogie que j'ai tenté son emploi, d'ailleurs nettement indiqué dans le cas qui nous occupe.

L'amélioration se poursuivra-t-elle et même persistera-t-elle? Je n'ose le prétendre. Si l'antipyrine échoue, j'emploierai l'*aimant* qui réussit en Allemagne et qui a donné à Pitres plusieurs succès, puis la *solanine*. Enfin, si la médication rationnelle du trouble fonctionnel reste sans effet, nous devrons concentrer nos efforts vers la lésion et mettre en usage, d'un côté la révulsion fréquemment répétée, d'un autre côté le traitement ioduré, dont on alternera l'emploi avec celui du chlorure d'or.

---

## DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A L'EMPOISONNEMENT PAR LA VAPEUR DE CHARBON;

Par PIERRE BOULLOCHE, interne des hôpitaux.

Parmi les accidents nombreux auxquels peut donner lieu l'empoisonnement par le charbon, les troubles paralytiques ont été signalés depuis longtemps. Dès 1775 Portal en faisait mention, brièvement il est vrai, dans son *Traité des effets des vapeurs méphitiques sur le corps de l'homme et des animaux.* Bourdon [1], en 1843, a écrit le premier ouvrage d'ensemble sur ce sujet. Après lui, en France, il faut citer les thèses inaugurales de Simon et de Laroche, les observations de Leudet, Lancereaux, Rendu et autres. En Allemagne, Simon, Poelchen, Alberti, en rapportant quelques cas nouveaux, ont cherché surtout à établir la pathogénie des accidents. Récemment enfin, Brissaud [2] consacrait dans sa thèse d'agrégation tout un chapitre à ces paralysies.

Cependant, malgré toutes ces recherches, elles sont encore mal connues. Les observations sont trop peu nombreuses et trop incomplètes, l'analyse clinique des symptômes fait défaut dans la plupart des cas, les autopsies sont très rares et les recherches expérimentales ont presque toutes échoué. Enfin, dans un certain nombre de faits observés chez des gens âgés, il est permis de se demander s'il n'y a pas eu entre l'apparition des accidents et l'empoisonnement par le charbon une simple coïncidence.

[1] Bourdon. — Thèse, Paris 1843.

[2] Brissaud. — *Des paralysies toxiques.* Thèse d'agrégation, 1886.

DESCRIPTION DES PARALYSIES.

*Etiologie.* — Les paralysies peuvent se produire toutes les fois qu'il y a dégagement, même en très petite quantité, d'oxyde de carbone, quel que soit son mode de production, réchaud allumé dans une tentative de suicide, poêle mobile ou non, tuyau de gaz d'éclairage crevé, etc. L'intoxication — dont la paralysie n'est qu'un symptôme — peut présenter deux formes, l'une chronique, l'autre aiguë. Dans le premier cas, les signes de l'empoisonnement passent presque inaperçus. Quelques vertiges, des étourdissements passagers, des troubles intellectuels (Lanceraux[1]) peuvent seuls le révéler. Dans ces cas, on a signalé des troubles paralytiques fugaces qui ont disparu dès que les conditions hygiéniques ont été modifiées. Plus souvent, on peut même dire que c'est la règle, l'asphyxie a marqué le début des accidents. A la période comateuse succède une période de parésie généralisée qui cesse au bout de quelques heures; d'autres fois la paralysie — et c'est alors que nous devons l'étudier — se localise à une moitié du corps, à un ou plusieurs groupes de muscles. Par exception, elle ne se montre que plusieurs jours, ou même quelques semaines après la phase asphyxique.

*Symptômes.* — Nous avons relevé avec soin dans les auteurs les observations de paralysies succédant à l'empoisonnement par le charbon, et nous en avons

[1] Lancereaux. — *Leç. clin. de la Pitié.* (*Bullet. Méd.*, 30 déc. 1888.)

recueilli une trentaine environ; un petit nombre seulement d'entre elles a été l'objet d'une étude approfondie. Ce qui frappe tout d'abord c'est qu'au point de vue symptomatique ces paralysies affectent les formes les plus diverses : tantôt elles se localisent à un seul muscle ou à un groupe musculaire ayant la même innervation, tantôt elles prennent le type hémiplégique ou monoplégique. La paraplégie est une localisation assez rare.

L'oxyde de carbone, comme le poison alcoolique, frappe de préférence certains muscles, les extenseurs; mais il n'est pas exact de dire que, comme lui, il se localise surtout aux membres inférieurs : loin de là. Les muscles le plus souvent touchés sont les extenseurs des doigts et les péroniers, tardivement les muscles fléchisseurs peuvent être atteints. Bourdon rapporte une observation empruntée à Tripier, où la paralysie des extenseurs des doigts et des muscles innervés par le radial avait quelque analogie avec une paralysie saturnine : l'état du long supinateur n'est pas indiqué. Il y a encore trois observations de paralysie des extenseurs des doigts[1] : dans tous ces cas, la sensibilité était intacte.

Dans une observation publiée par M. Rendu[2] sur laquelle nous aurons à revenir à propos de la pathogénie, les extenseurs étaient également touchés à l'avant-bras et à la jambe du même côté du corps. Cette localisation spéciale donnait lieu à une forme

[1] Leudet. — *Troubles des nerfs périphériques à la suite de l'asphyxie par le charbon* (*Arch. génér. de Méd.*, 1865). — Schachmann. *Paralysie par le charbon* (*France Méd.*, 1886). — Bourdon, *loc. cit.*

[2] Rendu. — Société médicale des Hôpitaux, 13 janvier 1882.

particulière d'hémiplégie. Seuls les fléchisseurs pouvaient obéir à la volonté et se contracter. D'autres muscles isolés ont encore été frappés : les muscles de l'œil (Knapp [1]), ceux de la vessie, le deltoïde (Obs. pers.).

Nous n'avons relevé que six cas de monoplégie de tout un membre et encore n'est-il pas possible d'affirmer qu'il ne se soit pas quelquefois agi d'une paralysie des extenseurs. Sauf une fois, c'est le membre supérieur qui a été touché; dans le cas auquel nous faisons allusion (Alberti [2]) la jambe droite au sortir de la période comateuse était tout à fait inerte, le pied tourné en dehors, l'impotence fonctionnelle de la jambe et l'insensibilité du pied complète. Au membre supérieur, la paralysie s'est localisée d'emblée ; mais ses caractères sont bien différents d'un sujet à l'autre. Chez l'un il y a de l'anesthésie, chez l'autre la sensibilité est respectée ; dans un cas seulement il y eut une atrophie légère qui disparut plus tard.

Il n'existe que quatre cas de *paraplégies* des membres inférieurs qui se sont tous terminés par la guérison.

Laroche [3], dans sa thèse, a montré que l'*hémiplégie* était la forme la plus fréquente de l'intoxication oxycarbonée. Pour lui, on l'observe dans plus de la moitié des cas. Ces hémiplégies seraient soit secondaires [4], consécutives à une parésie des quatre membres [5], soit primitives, se montrant aussitôt après l'asphyxie. Les

[1] Knapp. — *Archiv. für Augenheilknrde*, IX, p. 229, 1880.

[2] Alberti. — *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1884, Bd. XX, p. 476.

[3] Laroche. — *Des paralysies consécutives à l'intoxication par la vapeur de charbon*. Paris, 1865.

[4] Barthélemy et Magnan. — *Ann. d'hyg. publ.*, novembre 1881.

[5] Lancereaux cité in Thèse Simon. *Paralysies par l'oxyde de carbone*. Paris, 1883. — Comby. *Cecité et hémiplégie droite* (*France Méd.*, 1882).

premières observations sont dues à Bourdon qui en a emprunté quelques-unes à Portal. Laroche en a cité cinq autres inédites. Elle n'ont pas de caractère qui leur soit propre, et, plus encore que pour les monoplégies, il y a, de l'une à l'autre, aussi bien dans la nature des symptômes que dans leur évolution, les plus grandes différences. Elles siègent indistinctement à droite et à gauche et s'observent à tous les âges. Tantôt, elles représentent le type classique de l'hémiplégie par lésion cérébrale vulgaire : paralysie du bras, de la jambe et d'une partie de la face du même côté; tantôt, il y a de l'anesthésie limitée à une moitié du corps, la face n'est pas atteinte, ou bien, si elle est touchée, on n'y retrouve pas la déviation habituelle de la langue et des lèvres. Ces signes un peu spéciaux qu'affectent alors ces hémiplégies nous serviront tout à l'heure pour essayer d'en établir la pathogénie.

*Etat de la sensibilité.*— Il arrive quelquefois qu'elle soit seule atteinte à la suite de l'empoisonnement par le charbon (Faure, Valentin). Le trouble le plus fréquent est l'anesthésie localisée à une moitié du corps ou à un segment de membre, ou répondant au trajet d'un nerf. Bourru[1] a signalé une névralgie sciatique très tenace comme seul symptôme consécutif à l'intoxication oxycarbonée.

Bien plus souvent, les troubles de la sensibilité viennent compliquer les paralysies; ils font défaut cependant dans plus de la moitié des cas et en outre il y a plusieurs observations où l'état de la sensibilite

[1] Bourru. — *Névralgie à la suite d'une asphyxie par le charbon.* (*Archives de Medec. navale*, 1877.)

n'a pas été noté. L'anesthésie est le symptôme le plus ordinaire. Notons, avec Brissaud, qu'elle est toujours limitée à la région paralysée. Dans toutes les observations où la paralysie ne frappait dans un membre qu'un certain groupe de muscles, les extenseurs par exemple, la sensibilité était intacte. Exception doit être faite pour la malade dont M. Rendu a rapporté l'histoire, qui présentait, avec une paralysie des extenseurs de l'avant-bras et de la jambe, de l'anesthésie à la face dorsale de la main et sur tout le pied. Dans les formes monoplégiques et hémiplégiques tantôt il y a anesthésie, tantôt elle fait défaut.

On a signalé aussi une douleur plus ou moins vive sur le trajet d'un nerf paralysé, mais le fait est rare. Des sensations d'engourdissement et de fourmillement paraissent toujours précéder le retour de la motilité.

*Troubles de nutrition.* — Bien plus fréquents sont les troubles de la nutrition. Ils ont été signalés dans presque toutes les paralysies ayant duré un certain temps; ils ne manquent dans aucun des cas qui ont été suivis d'autopsie.

Un des plus caractéristiques est l'empâtement que l'on observe dans le membre paralysé. Ainsi, dans un cas cité par Lytten [1] de paralysie du membre supérieur, il y avait un empâtement de tout le bras par infiltration gélatiniforme du tissu sous-cutané et des muscles; la peau avait un aspect rouge bleuâtre. De même, Leudet, chez un malade atteint de paralysie du membre inférieur droit, signale une rougeur gravatique de

[1] Lytten. — Communic. à la Société de Médec. interne de Berlin (*Sem. Médic.*, 16 janvier 1889.)

la fesse et en ce point une plaque rouge elliptique, avec notable soulèvement de la peau. Une autre fois, l'empâtement siégeait dans un segment de membre autre que celui qui était paralysé.

Cette tumeur, tantôt rouge, d'apparence phlegmoneuse, tantôt constituée par de l'œdème dur n'aboutissant pas à la suppuration, a été bien décrite pour la première fois par Remak[1] qui a montré sa fréquence dans les inflammations des nerfs périphériques.

Dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, on a signalé aussi l'apparition d'un pemphigus généralisé coïncidant avec des symptômes de paralysie, d'un zona se montrant sur le trajet du trijumeau paralysé, de vésicules d'herpès[2], de troubles trophiques variés. C'est ainsi que dans un cas de paralysie de l'avant-bras (Rendu) la peau des doigts était tendue et lisse, les ongles striés, le membre entier couvert de sueur et se refroidissant plus facilement que du côté sain.

D'autres fois, il y a des eschares. Tantôt elles sont très profondes, atteignant les plans musculaires sous-jacents, pouvant amener l'ouverture des articulations et déterminer la mort au milieu de phénomènes pyohémiques; tantôt elles suivront le trajet du nerf paralysé et intéresseront seulement la peau.

*Réactions électriques, état des réflexes.* — Les réactions électriques n'ont été que peu étudiées au niveau des muscles paralysés et c'est à peine s'il en est fait mention, d'une façon incomplète d'ailleurs, dans quel-

[1] Remak. — *Oestr. Zeitschr für praktische Heilkunde*, 1860, n° 48.

[2] Hurchzeimer. — *Ueber Kohlenoxyvergiftung*, Berlin, 1868, résumé in *Virchow Jahresbericht*.

ques observations. Les auteurs se bornent à noter que la contractilité faradique est abolie : on n'a pas recherché l'état de la contractilité galvanique. M. Rendu a constaté dans un cas de paralysie des extenseurs, que la réaction électrique était identique à celle de la paralysie saturnine : l'expérience ne fut pas faite avec des courants continus ; la contractilité électrique des muscles reparut avant la contractilité volontaire. Leudet, dans un cas analogue de paralysie des extenseurs, Lytten, Bourdon, dans deux cas de monoplégie brachiale, ont obtenu les mêmes résultats.

Quant à la réaction de dégénérescence, elle n'avait pas été recherchée. Nous avons eu l'occasion de l'observer chez un malade du service de notre excellent maître, M. le Pr Debove.

H.-P., trente et un ans, pas de rhumatismes à aucune époque. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, intoxication par le charbon. Coma pendant une heure. En revenant à lui, il ne peut remuer le bras gauche ni le porter à sa tête.

A l'examen, mouvements d'abduction et d'élévation du bras presque impossible, le moignon de l'épaule est déformé, aplati, par atrophie notable du deltoïde, sensibilité intacte. Réactions électriques : contractilité faradique du deltoïde très diminuée.

Contractilité galvanique :

DELTOÏDE ANTÉRIEUR.

Côté sain. Ka FS > An FS 2 milliampères.
— atteint. Ka FS > An FS 6 —

DELTOÏDE POSTÉRIEUR.

Côté sain, Ka FS > An FS 4 milliampères.
— atteint. An FS > KA FS 4 —

Le muscle paralysé présente donc nettement la réaction de dégénérescence (modification de la contractilité galvanique en qualité et en quantité) ; par contre, elle faisait absolument défaut chez un individu

devenu hémiplégique à la suite d'une asphyxie par le charbon dont nous avons pu recueillir l'observation.

Pas plus que la contractilité électrique, l'*état des réflexes* n'a été noté attentivement ; la plupart des observations sont muettes sur ce point . Dans un cas (Rendu), les réflexes tendineux étaient exagérés d'une façon appréciable ; dans un autre, on les a trouvés abolis.

*Marche.* — Les paralysies consécutives à l'empoisonnement par le charbon sont le plus souvent suivies de guérison. Les cas dans lesquels elles ont persisté longtemps, ceux surtout qui ont été suivis de mort, sont tout à fait exceptionnels.

La guérison est très souvent complète, survenant au bout d'un temps plus ou moins long : en six jours (paralysie des extenseurs), en trois mois (monoplégie brachiale), de même dans certains cas d'hémiplégie. D'autres fois il peut persister un certain degré d'impotence d'un ou plusieurs groupes musculaires. Il est impossible de dire, d'après l'analyse des faits observés, quelles sont les localisations dans lesquelles la guérison complète a été la plus fréquente. C'est ainsi que l'atrophie, toujours peu marquée d'ailleurs, a été signalée aussi bien sur un membre entier (Bourdon, Hurchzeimer)[1] que sur des groupes musculaires isolés. Trop souvent enfin, les observations ne disent pas quelles ont été les suites de la paralysie.

Dans les hémiplégies la guérison est la règle, surtout dans les formes où la sensibilité, est profondé-

[1] Hurchzimer. — *Loc. cit.*

ment touchée ; quelquefois l'anesthésie subsistait après la disparition des troubles paralytiques. La mort ne s'observe que dans des cas très graves dès le début. (Observations de Bourdon, de Klebs [1], de Poelchen[2]) ; elle est due alors à des lésions cérébrales facilement reconnaissables.

Les paralysies généralisées ont toujours été suivies de mort, car nous ne tenons pas compte de la faiblesse musculaire étendue à tout le corps, qui suit le coma et qui disparaît peu après. Il y en a deux observations très nettes. Dans l'une, due à M. Lancereaux[3], la paralysie ne s'est montrée que deux mois après l'asphyxie et elle était surtout marquée d'un côté du corps. L'autre a été publiée par Leudet, et a été le point de départ de ses recherches sur les névrites provoquées par l'intoxication oxycarbonée ; les troubles paralytiques apparaissent seulement vingt jours après l'accident : D'abord, localisation à un membre inférieur, ensuite paraplégie, troubles des sphincters, paralysie des membres supérieurs, du nerf facial, et mort avec des signes de paralysie labio-glosso-laryngée.

*Anatomie pathologique.* — Comme M. Brissaud le fait très justement remarquer, et comme la marche des accidents permet de le supposer, les autopsies n'ont presque rien appris relativement à la nature des lésions : la mort n'est presque jamais le fait de la paralysie. On a bien trouvé des lésions diverses,

[1] Klebs. — *Recherches sur l'intoxication oxycarbonée.* (*Virchow Archiv*, Bd. XXXII.)

[2] Poelchen. — *Ramollissement du cerveau après l'intoxication par la vapeur de charbon.* (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, juin 1882.)

[3] Lancereaux, in Thèse de Simon, Paris, 1883.

mais ce ne sont pas elles qui ont provoqué les accidents paralytiques.

Dans deux autopsies, les altérations des *nerfs* ont été cherchées et il a été possible de les constater. Leudet[1], en 1857, faisait l'autopsie d'un individu qui avait présenté des symptômes de paralysie ascendante aiguë. Le cerveau et la moelle paraissaient intacts (l'examen histologique ne fut pas fait). Mais il y avait des altérations nerveuses au niveau du membre inférieur par où la paralysie avait débuté. Là, les branches du plexus sacré étaient normales, sauf au niveau du sciatique où leur volume était augmenté d'une façon notable; injection du névrilemme. Au microscope, il constata l'existence d'un tissu morbide qui englobait tous les tubes nerveux. — Autre observation. Un malade d'Alberti mourut de pyohémie après avoir présenté une paralysie complète de la jambe droite; les résultats de l'autopsie furent les suivants : nerf sciatique droit au niveau du petit trochanter tuméfié sur une étendue de trois centimètres, sa gaine était épaissie; à l'examen histologique, les tubes nerveux étaient remplis de boules de graisse.

On a encore signalé ces altérations des nerfs dans deux ou trois cas où il y eût des eschares sans troubles paralytiques (observations de Klebs, de Leudet, d'Arnozan et Dallidet[2]). Ces derniers auteurs ont trouvé « un grand nombre de tubes nerveux présentant des altérations manifestes : segmentation de la myéline qui se distribue en boules isolées sur le trajet du tube,

[1] Leudet. — *Loc. cit.*

[2] Arnozan et Dallidet. — *Névrites à la suite de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1883).

augmentation des masses protoplasmiques autour des noyaux, en un mot, névrite parenchymateuse au début ».

Une autre fois, Klebs a observé des lésions des muscles à côté de celles des nerfs chez un individu qui succomba avec des lésions nerveuses après avoir été paralysé du bras et de la jambe droite. Dans les nerfs, au niveau des parties escharifiées, disparition des cylindres-axes, fragmentation de la myéline ; dans les muscles, prolifération des noyaux et du sarcolemme. Aussi l'auteur a-t-il tendance à faire jouer aux muscles, plutôt qu'aux nerfs le principal rôle dans la production de la paralysie. C'est aussi l'opinion des anciens auteurs (Bourdon). Mais, comme dans tous les cas où l'examen a été pratiqué, les nerfs ont été trouvés malades, il semble plus naturel d'admettre que les altérations musculaires ne sont que secondaires.

Lésions *nerveuses centrales*. Les désordres que l'oxyde de carbone produit dans l'encéphale sont connus depuis longtemps et ont fait l'objet de recherches nombreuses. Boerhave avait dit le premier : *Vapor carbonum producit apoplexiam*. Portal, Bourdon, signalent le ramollissement du cerveau chez des individus devenus hémiplégiques à la suite de l'asphyxie par le charbon.

Cette question a été bien étudiée récemment par Poelchen [1] qui résume les travaux de Simon [2], les observations et les recherches de Klebs. La congestion

[1] Poelchen. — *Loc. cit.* et *Archiv. für Pathologische Anatomie*. Bd. CXII.

[2] Simon. — *Ramollissement du cerveau après l'empoisonnement par l'oxyde de carbone* (*Archiv für Psychiatrie*, Bd. I. S. 260).

du cerveau est presque la règle dans les autopsies : les apoplexies capillaires, les hémorragies méningées s'observent souvent, mais la lésion la plus caractéristique, celle que l'on a observée chez des sujets ayant eu des hémiplégies soit précoces, soit tardives, est le *ramollissement*.

Il siège presque toujours dans les zones motrices soit au niveau des circonvolutions, soit au voisinage de la capsule interne et des corps striés, de dimension variable allant d'un noyau de cerise à un œuf de pigeon. Nous-même, en avons observé un cas fort net dans le service de notre excellent maître M. le Pr Debove, à l'hôpital Andral. Il s'agissait d'un individu de soixante ans dont l'intelligence avait baissé depuis longtemps et qui tenta de s'asphyxier par le charbon. Au sortir du coma, il présenta une hémiplégie droite complète offrant tous les caractères des paralysies organiques ; la mort survint au bout de deux mois dans le marasme. A l'autopsie, intégrité complète des nerfs, pas trace de névrite, mais dans la substance blanche de l'hémisphère droit, au niveau du lobe occipital une masse cancéreuse de la grosseur d'un œuf de pigeon ; à gauche, dans le corps strié, un noyau de ramollissement récent, datant de l'asphyxie, et cause de l'hémiplégie. Les artères du cerveau étaient perméables.

Comment expliquer ces ramollissements du cerveau? Pour Klebs, qui a injecté à des chiens du sang saturé d'oxyde de carbone, il y a dégénérescence graisseuse de la tunique interne des vaisseaux comme dans l'intoxication phosphorée, distension des artérioles du cerveau, stase sanguine déterminant une

mortification des parties nourries par les vaisseaux dilatés. Une autre théorie expliquerait le ramollissement par un processus analogue à celui de l'embolie : il y aurait un véritable infarctus dû à l'oblitération du vaisseau nourricier par des globules rouges extravasés dans la tunique adventice. C'est aussi l'opinion de Lancereaux : l'oxyde de carbone ne détermine pas seulement l'altération du globule rouge ; il modifie encore cet élément de façon à obstruer les petits vaisseaux et à produire des thromboses et des embolies.

*Pathogénie.* — Les paralysies déterminées par l'oxyde de carbone reproduisent tous les types. A côté de l'hémiplégie et même des paralysies généralisées il y a des troubles moteurs localisés à certains groupes de muscles. Aussi, dès le premier abord, peut-on affirmer que le mode de production de ces paralysies doit varier : il n'y a pas de lésion pathogénique comparable.

Il en est ici comme de la plupart des autres paralysies toxiques : la rareté des autopsies est un grand obstacle pour en déterminer la nature. De même aussi, les recherches expérimentales ont échoué. Claude Bernard, dans ses mémorables expériences sur l'intoxication oxycarbonée, n'a jamais pu produire de paralysie. Bourdon et Klebs n'ont pas été plus heureux. Remarquons, d'ailleurs, à ce sujet, que l'oxyde de carbone paraît se comporter comme le plomb : jamais Gombaut n'a réussi à rendre paralysés des cobayes chez qui il produisait des névrites. L'existence de ces névrites segmentaires péri-axiles sert de base aujour-

d'hui à la théorie périphérique de la paralysie saturnine : peut-être en serait-il de même pour le charbon.

Le premier, Leudet a pensé que les paralysies par le charbon pouvaient être dues à des névrites : c'est par l'inflammation des nerfs périphériques qu'il expliquait les troubles de sensibilité et de nutrition qu'on observe à la suite de l'empoisonnement; c'est à elles qu'il attribue les paralysies, d'autant plus que dans un cas l'autopsie a montré une altération du nerf. Alberti est de cette opinion, qui est aussi défendue par Brissaud.

Il est certain, en effet, que souvent les paralysies oxycarbonées présentent les caractères que l'on attribue aujourd'hui aux paralysies périphériques. C'est d'abord leur limitation fréquente, soit à un nerf tout entier, soit à un groupe de muscles ayant la même innervation, leur localisation si commune sur les extenseurs du pied et de la main -- puis, dans ces cas, la coexistence de troubles trophiques variés, plaques rouges sur le trajet des nerfs, zona, bulles de pemphigus, vésicules d'herpès, et de troubles limités de la sensibilité, — enfin, la disparition de la contractilité faradique et, dans un fait, la réaction de dégénérescence. Dans les observations si nettes de Schachmann et de Bourdon qui ont trait à une paralysie des extenseurs, cette origine périphérique ne paraît pas pouvoir être mise en doute. Les tubes nerveux sont touchés par l'oxyde de carbone comme ils le sont par d'autres agents toxiques ou infectieux, l'alcool, l'éther injecté sous la peau, le plomb, la diphtérie, etc. Même, l'apparition quelquefois tardive des accidents après que le poison a été éliminé du sang ne peut être

invoquée contre cette théorie : ne voit-on pas assez souvent la paralysie saturnine ou alcoolique se montrer longtemps après que l'individu a été soustrait à l'action du poison?

Telle est aussi l'opinion de M. Rendu. Chez une malade qui présentait une paralysie des extenseurs de la jambe, de l'avant-bras et du nerf facial du même côté, il montre que cette localisation si spéciale, les désordres de la sensibilité nettement limités, l'existence de troubles trophiques, l'absence de contractilité faradique plaident contre l'origine centrale des accidents ; il les explique par une névrite multiple. Il rapproche de ce fait deux observations de Laroche, insuffisamment détaillées, où l'occlusion incomplète de l'œil du côté atteint d'hémiplégie a été signalée; il semble qu'il s'agisse non point d'une hémiplégie vulgaire où ce symptôme est inconnu, mais d'une paralysie par altération des nerfs. Même, il se demande si, pour expliquer cette distribution unilatérale de paralysies périphériques, on ne pourrait pas admettre l'hypothèse d'une névrite centrale qui porterait sur les origines intra-craniennes des nerfs.

On a également tenté d'expliquer ces paralysies par les altérations[1] que subit le sang sous l'influence de l'oxyde de carbone. Il se produit une *fausse anémie* par insuffisance fonctionnelle des globules sanguins; on sait en effet que le propre de l'oxyde de carbone est de former avec l'hémoglobine une combinaison nouvelle, stable, qui rend impossible les échanges gazeux. Il peut même y avoir une diminution du

[1] Simon. — Thèse, Paris, 1883.

nombre des globules, une anémie vraie; Cl. Bernard l'a montré et Kelsch en a cité un exemple. Cette anémie aiguë expliquerait les névralgies observées à la suite de l'empoisonnement par le charbon ; elle pourrait aussi servir à expliquer certains cas de paralysies fugaces. C'est là une hypothèse qui ne repose sur aucune donnée anatomique.

Les paralysies par l'oxyde de carbone peuvent-elles être d'*origine cérébrale?* Le fait est démontré par les observations d'hémiplégie où l'autopsie a fait reconnaître l'existence d'un ramollissement du cerveau. Il n'y a pas eu là une simple coïncidence car les expériences de Klebs montrent d'une façon certaine l'action de l'oxyde de carbone sur les centres nerveux; plus récemment enfin, de Becker a fait voir que l'asphyxie par le charbon pouvait provoquer l'apparition d'une sclérose en plaques. C'est bien l'agent toxique qui est la cause de la lésion cérébrale; quant à son mode d'action, on l'ignore.

Mais, si nous mettons à part les observations d'hémiplégie suivies de mort où se révèle bien l'origine centrale de la maladie (Bourdon, Lancereaux), il ne semble pas possible de dire que les autres hémiplégies et surtout les autres formes de paralysies reconnaissent la même cause. On peut se demander si la congestion cérébrale, symptôme si fréquent de l'intoxication oxycarbonée, ne pourrait pas expliquer les hémiplégies passagères et surtout certaines monoplégies rapidement guéries. Sur tous ces points, les hypothèses seules sont permises : les observations dans la plupart des cas ne sont pas assez explicites.

Pour nous, passant en revue tous ces accidents, nous

sommes conduit à penser qu'il y aurait peut-être dans certains cas, lieu de songer à l'*hystérie*. Il est bien démontré aujourd'hui que dans un certain nombre d'intoxications elle peut produire des paralysies : pourquoi n'en serait-il pas de l'intoxication oxycarbonée comme du saturnisme, de l'alcoolisme ou de l'empoisonnement par le sulfure de carbone? L'oxyde de carbone agirait comme provocateur de l'hystérie, celle-ci se manifestant alors par des troubles paralytiques. Malheureusement la plupart des observations sont incomplètes, l'état de la sensibilité générale mal indiqué, l'examen des organes des sens — si important pour le diagnostic — fait toujours défaut. Cependant il y a des cas où il semble que l'on puisse soupçonner l'hystérie ; une observation de Baur[1] d'anesthésie et de paralysie d'un côté du corps succéda au coma ; la face était respectée, — guérison en trois semaines — une autre, de Laroche, d'hémiplégie et d'hémianesthésie avec intégrité de la face, suivie de guérison — une autre du même auteur où l'hémiplégie accompagnée de perte de la sensibilité disparut très rapidement ; il y avait une déviation extrême de la langue ; s'agissait-il là d'une variété de spasme glosso-labié qui rend encore plus grande la ressemblance entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique? Dans tous ces cas on pourrait invoquer en faveur de l'origine névropathique des accidents leur disparition rapide, les troubles de la sensibilité, l'âge peu avancé des sujets.

Une autre fois, il s'agit d'un homme de vingt-huit ans qui après être resté plusieurs jours dans le coma

[1] Baur. — *Un cas d'empoisonnement par le charbon.* (*Wurtemb. Med, Corresp. blalt* cité dans *Wirchow Jahresberichl.*, 1868).

présenta à la suite d'une parésie des quatre membres une cécité absolue et une hémiplégie droite complète respectant la face : guérison en un mois. Ici l'origine nerveuse des accidents nous paraît très probable.

Il est certain que l'oxyde de carbone peut réveiller l'hystérie chez des sujets prédisposés. Telle est l'opinion de M. Charcot[1] qui a récemment publié l'histoire d'un malade chez qui l'hystérie manifestée par de l'astasie-abasie s'est montrée pour la première fois à la suite d'une asphyxie par le charbon. De même dans une observation publiée par Laroche, l'oxyde de carbone détermina une paralysie générale de la sensibilité à la douleur et au contact, excepté à la partie antérieure de la poitrine, au cou et à la face. — Au bout de six jours il ne restait plus qu'une anesthésie légère en *plaques*. Ailleurs, nous trouvons l'observation d'un individu qui demeura pendant vingt-quatre heures privé de la parole, de l'ouïe, de la vue à la suite de l'asphyxie.

Tous ces accidents relevaient probablement de l'hystérie. La névrose dont l'apparition est provoquée par l'oxyde de carbone donnera lieu à des troubles sensitifs, à des troubles moteurs ; il est aussi naturel d'admettre qu'elle amènera à sa suite des paralysies; peut-être même dans cette hypothèse, le coma qui marque le début des accidents serait-il une variété d'apoplexie hystérique. Quoi qu'il en soit, nous avons cru utile d'appeler l'attention sur ce point pour que des observations plus détaillées viennent établir d'une

[1] Charcot. — *Leçon clin*, in *Bullet. Medical*, 10 avril 1889.

[2] Bourdon. — *Loc. cit.*

façon certaine, s'il y a lieu, le rôle de l'hystérie dans les paralysies consécutives à l'empoisonnement par le charbon.

---

# RECUEIL DE FAITS

---

## CHOC NERVEUX LOCAL ET HYSTÉRO-TRAUMATISME;

Par le Dr Paul SÉRIEUX,
Médecin-adjoint des asiles d'aliénés de la Seine.

M. le professeur Charcot a démontré par l'étude clinique et expérimentale des paralysies hystéro-traumatiques que deux éléments étaient nécessaires pour la production de ces troubles moteurs d'origine psychique, à savoir : 1° un état mental spécial; 2° un traumatisme qui est l'agent provocateur de la paralysie. L'état mental spécial qui prépare le terrain sur lequel va agir le traumatisme est réalisé dans des conditions très diverses, mais ayant toutes comme caractère commun la torpeur de la vie psychique, l'obnubilation de la conscience. Ainsi se trouve constituée une modification mentale grâce à laquelle les suggestions se réalisent facilement, et le passage de l'idée à l'acte se fait d'une façon automatique. Le type de cet état spécial nous est fourni par la période sommanbulique du grand hypnotisme, mais il est nombre d'états qui s'en rapprochent : tels sont l'état mental des hystériques (Charcot), des alcooliques (Magnan), des surmenés (Todd), des mangeurs de haschich (Ch. Richet) ; tels sont encore tous les états consécutifs aux chocs nerveux (*Nervous shock* des Anglais), produits par les émotions (Page), par une grande frayeur (*accidents de chemin de fer*), etc. Si, comme on l'a dit, l'idée, c'est le moi s'empêchant d'exécuter un acte, dans tous ces états d'amoindrissement de l'activité volontaire, le moi a perdu en totalité ou en partie ce pouvoir d'inhibition.

Laissons de côté, malgré son importance, cette modification psychique; qu'il nous suffise de savoir que c'est sur un cerveau

dont la résistance a été amoindrie, soit congénitalement, soit par accident, que va retentir le second élément cité plus haut, à savoir le traumatisme, le choc nerveux local.

Ce choc local n'est comme nous allons le voir qu'une modification physiologique exploitée en quelque sorte, démesurément amplifiée, par un cerveau prédisposé; « c'est le point de départ de la suggestion qui a pour effet de développer la parésie dejà ébauchée en quelque sorte par le fait même de la contusion. » (Charcot.)

Avant d'aborder le résumé de nos connaissances sur le choc nerveux local, il convient de distinguer nettement avec Groeningen[1] ces derniers phénomènes des faits dus à la *stupeur locale* de Pirogoff, faits déjà signalés par Boerrhaave, Van Swieten, Thirion, et caractérisés par un état d'engourdissement complet de la partie, qui est en même temps froide, pesante et livide. Le professeur Charcot insiste également sur la séparation à établir entre le *choc local* et la *stupeur locale* telle qu'elle a été décrite plus récemment par le professeur Verneuil. Dans ces derniers cas, à la suite d'une contusion toujours intense, il y a suspension de la circulation, de la calorification, de l'innervation (*anesthésie et paralysie motrice*) avec menace de sphacèle[2]. Ces accidents seraient causés par la compression des troncs artériels et nerveux par un épanchement profond et disparaissent après un débridement.

Le choc nerveux local a été étudié d'abord en Angleterre, puis en Allemagne. O. Berger, un des premiers, fit remarquer la perte de la sensibilité consécutive à des traumatismes. Dans la courte note qu'il a consacrée à ce sujet[3], il signale que cette anesthésie n'est pas chose rare, qu'elle persiste chez les patients longtemps, parfois même plusieurs mois, après la blessure. Les troubles sensitifs n'occupent point seulement la région voisine de la blessure, ni même l'extrémité lésée, mais, presque dans tous les cas, il s'agit d'une anesthésie incomplète dans le territoire cutané innervé par le plexus nerveux voisin de la plaie. Parfois il a rencontré une hémianesthésie complète avec diminution du réflexe; dans un petit nombre de cas, il note

[1] Goeningen. — *Uber denshock.* Wiesbaden, 1885.

[2] J.-M. Charcot. — *Œuvres complètes*, publiées par Bourneville, t. III, p. 404.

[3] O. Berger. — *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1871.

de la *parésie*, de la *diminution de l'excitabilité faradique*, et une sensation d'engourdissement.

Dans un cas dû à Lamotte, on voit un coup de queue de billard déterminer, sans la moindre lésion traumatique apparente et pendant une paire de jours, l'insensibilité absolue du bras[1].

Bilroth a observé sur lui-même les phénomènes du choc local: s'étant donné par mégarde un coup sur le dos de la main, celle-ci devint insensible, en même temps que le mouvement volontaire fut un instant supprimé dans les doigts. La durée de ces troubles ne dépassa pas trois minutes. Bilroth admet [2] qu'un choc local intense peut amener dans les nerfs une vibration assez énergique pour anéantir leur fonctionnement d'une façon permanente ou passagère. Güssenbauer a relaté des faits du même genre; de même Fischer (*localer skok*), Bardeleben (*localer Wundschreck*), et Grœningen.

Pour M. Duret le choc consiste le plus souvent dans une sorte d'affaisement ou d'évanouissement de l'activité fonctionnelle de l'organe atteint. M. le Professeur Charcot dans l'étude qu'il a faite des phénomènes du choc a montré leur importance dans le mécanisme psychologique des paralysies hystéro-traumatiques. D'après lui, ils consistent surtout en ce qu'une contusion, pour peu qu'elle soit d'une intensité notable, produira nécessairement, soit uniquement sur la partie du membre où le coup a porté, soit sur le membre tout entier divers troubles transitoires de la sensibilité et du mouvement, tels que sensation de lourdeur, parfois anesthésie réelle et parésie motrice plus ou moins accentuée. Ces phénomènes, suivant M. Charcot, n'appartiennent pas en propre à l'hystérie; on les retrouve à peu près nécessairement chez un individu quelconque à la suite d'une contusion; mais pour un même choc, les résultats varient en intensité, en étendue, en durée, suivant qu'il s'agit d'un homme bien équilibré ou d'un névropathe, d'une hystérique. Chez le premier, « un coup de poing d'une intensité modérée produira à peine un léger sentiment d'engourdissement très passager et limité à la région contuse ». Ce phénomène physiologique peut être considéré comme un rudiment, « une esquisse de la paralysie hystérique

[1] Grœningen. — *Über den Shock.*

[2] *Ibidem.*

traumatique ». Chez un individu dont l'hystérie, une intoxication ou une émotion morale vive ont préparé le cerveau à recevoir sans résistance toutes les suggestions, « la paralysie rudimentaire provoquée par le choc se réalise et se développe au plus haut degré par un processus d'auto-suggestion » (Charcot). L'observation clinique et surtout l'expérimentation sur les sujets en état de somnambulisme ont permis d'étudier le choc local dans ses effets immédiats. Chez une malade hypnotisée, on frappe brusquement, bien qu'avec une force modérée, la partie postérieure de l'épaule avec la paume de la main (Charcot). La malade accuse immédiatement une sensation d'engourdissement, de pesanteur et de faiblesse dans tout le membre supérieur ; « il lui semble que le membre frappé ne lui appartienne plus, qu'il lui soit devenu étranger ».

A propos d'une paralysie de la main provoquée par l'action de donner un soufflet, M. Charcot a fait remarquer qu'il n'y a là que la reproduction exagérée de la légère perte du mouvement éprouvée dans la main quand on heurte un corps dur. L'acte de donner une gifle, même légère, s'accompagne d'une espèce d'engourdissement dans la main, « avec diminution de la pression au dynamomètre *et peut-être un peu d'anesthésie* que l'on pourrait constater en la cherchant ».

Si les observations de paralysie hystéro-traumatique sont aujourd'hui nombreuses, il n'en est pas de même de celles qui ont pour objet l'étude des phénomènes habituellement fugaces du choc local. Nous avons pu observer chez une femme qui nous a semblé indemne d'autres manifestations hystériques des troubles moteurs et sensitifs consécutifs à un traumatisme. Bien que plus accusés que les phénomènes ordinairement attribués au choc local, ces troubles ont été transitoires; ils ont réalisé ce rudiment, cette esquisse de paralysie hystéro-traumatique dont parle M. Charcot.

Observation. — S..., vingt-cinq ans, infirmière.

*Antécédents héréditaires.* — Rien de spécial à signaler. Il n'y a jamais eu aucun trouble nerveux ni chez ses ascendants, ni chez ses frères et sœurs.

*Antécédents personnels.* — S... est une fille très robuste, point anémique. Avant son entrée à l'asile, elle travaillait aux champs. Jamais de maladies antérieures ni rien qui puisse faire soupçonner une hystérique ou une prédisposée.

Le 15 mars 1890, S... est blessée à la main droite par une ma-

lade qui lui porte un coup d'épingle à cheveux; la pointe pénètre assez profondément, paraît-il, à la face dorsale de la main, au niveau du premier espace interosseux. Il n'y a qu'un écoulement de sang insignifiant. Quelques instants après, S..., que cette blessure légère a cependant émue, veut reprendre son travail, mais elle peut à peine se servir de sa main. Un examen rapide une heure après l'accident, montre qu'il existe une hyperesthésie très vive au niveau de la plaie, tandis que les faces dorsale et palmaire de la main sont privées de sensibilité. Dans le cours de la journée, un examen plus complet nous permet de délimiter avec exactitude le territoire anesthésié. Il s'étend à la face dorsale et à la face palmaire de la main, au tiers supérieur de la phalange des quatre premiers doigts et au cinquième doigt en son entier; il a pour limite supérieure une ligne circulaire passant au-dessus des apophyses styloïdes. — Ses limites inférieures affectent la forme de « bagues » situées à la partie supérieure des phalanges. Dans toute cette région, l'anesthésie est complète pour tous les modes de sensibilité (toucher, pression, température, piqûre, sensibilité articulaire). La main droite est parésiée.

La malade se montre très préoccupée par son accident; peu de temps auparavant, une blessure légère produite dans les mêmes conditions chez une autre infirmière a nécessité l'amputation du doigt. Obsédée par ce souvenir, S... pleure, s'inquiète, redoutant qu'une opération analogue ne devienne nécessaire. Pas d'hémianesthésie, pas d'anesthésie pharyngée.

Le lendemain, 16 mars, la malade se plaint d'une douleur dans l'aisselle et d'une sensation d'engourdissement dans le bras; elle ne sent plus sa main. Elle n'a pas dormi la nuit précédente tourmentée qu'elle était par la crainte d'une complication.

L'hyperesthésie persiste au niveau de la plaie. Mais les limites du territoire anesthésié se sont complètement modifiées. La limite supérieure de l'anesthésie, gagnant du terrain, s'est reportée du poignet à une ligne circulaire située au niveau du pli du coude. L'anesthésie a en outre gagné le pouce, l'index, le médius, la veille encore sensibles. D'autre part, l'auriculaire et la région correspondante du cinquième métacarpien (face dorsale et palmaire) ont récupéré leur sensibilité.

La limite supérieure de l'anesthésie est reportée au niveau du pli du coude. Sur le territoire anesthésié on constate comme la veille la disparition de la sensibilité tactile, l'analgésie, et la thermo-anesthésie. Pression dynamométrique MD : 3, MG 30.

Le 17, quarante-huit heures après l'accident, la douleur a presque complètement disparu au niveau de la blessure. La *sensibilité est redevenue normale.* La main semble toujours lourde, et le bras faible. Pression dynamométrique MD : 15 MG : 27.

Pas de transfert, pas d'hémianesthésie, pas de diathèse de con-

tractures. — Pas de crises convulsives. — Point de rétrécissement du champ visuel.— Pas d'achromatopsie.— Le 18, M D : 34. M G : 34. Il ne reste plus de vestiges des troubles sensoriels et moteurs des jours précédents.

Le 26 mai, plus de deux mois après la production des accidents décrits plus haut, nous examinons la malade de nouveau au point de vue des stigmates hystériques qui, on le sait, peuvent disparaître quelquefois à l'occasion de l'apparition de troubles hystériques locaux. Nous ne constatons aucun trouble de la sensibilité cutanée : la chaleur, le froid, la piqûre, le toucher sont normalement perçus, — pas de plaques d'hyperesthésie, pas d'anesthésie pharyngée ni gustative. Pas de rétrécissement du champ visuel ni d'achromatopsie.

Dans l'observation précédente, les troubles de la sensibilité ne peuvent être attribués à une lésion d'un nerf; nous n'insisterons pas sur ce diagnostic différentiel, le mode de distribution de l'anesthésie nous en dispense.

Notre cas doit au contraire par la nature des troubles sensitifs être rangé à la fois à côté des phénomènes physiologiques du choc nerveux local et à côté des paralysies hystéro-traumatiques. Par la durée des accidents (moins de quarante-huit heures), notre observation sert de transition en quelque sorte entre les conséquences fugitives du choc local et les troubles fonctionnels parfois de longue durée de l'hystéro-traumatisme. Nous avons pu constater en effet chez notre malade les phénomènes manifestement exagérés du choc local : anesthésie, paralysie, sensation d'engourdissement et d'absence du membre, et les caractères habituels mais passagers des paralysies psychiques dues au traumatisme : répartition de l'anesthésie sans rapport avec la distribution des nerfs, limitation des territoires anesthésies par des cercles perpendiculaires à l'axe du membre, pertes de toutes les sensibilités, parésie. Il s'agissait donc en réalité d'un rudiment de paralysie psychique.

Faisons remarquer enfin que notre malade n'a dans ses antécédents soit héréditaires soit personnels aucune tare névropathique. C'est aussi en vain que nous avons recherché chez elle les stigmates de l'hystérie. Cette absence de prédisposition nerveuse peut servir à expliquer le peu de durée des accidents, et il est permis de supposer que si le terrain avait été plus propice, si la résistance cérébrale avait été amoindrie par une névrose ou une intoxication, la parésie et l'anesthésie

transitoire du choc local se fussent transformées en une paralysie hystéro-traumatique classique. D'un autre côté, si nous avons eu à constater des accidents plus accusés et plus durables que ceux du choc local ordinaire, il faut sans doute en chercher la raison dans l'émotion très vive produite par la blessure (craintes d'amputation).

---

# REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

---

XXI. D'une névrose peu connue des extrémités, principalement des extrémités supérieures; par M. Bernhardt. (*Central. f. Nervenh.*, 1886.)

Voici la symptomatologie du type que l'auteur présente comme nouveau; elle est basée sur 47 observations recueillies la plupart chez la femme (43 femmes, 4 hommes) dont il ne donne que 7 cas écourtés à dessein. Troubles subjectifs de la sensibilité existant en permanence dans les doigts et les mains qui semblent morts, veloutés, plein de fourmis,engourdis, picotant,trop épais comme s'ils allaient crever; ces troubles subissent par accès une recrudescence dans l'intensité, gagnant alors la main, l'avant bras, entraînant de véritables douleurs, douleurs nocturnes qui réveillent la malade et montent parfois au bras, à l'épaule. Uni ou bilatéraux, ils portent généralement en même temps sur les pieds, mais peuvent être limités à un doigt, à quelques doigts, à quelques articulations isolées des doigts, sans qu'on puisse désigner le territoire d'un nerf. Intégrité à peu près complète de la sensibilité, de la motilité, de la nutrition, de la contractilité, des fonctions vasomotrices. Surtout accusée et fréquente entre trente et soixante ans, cette affection compte son plus grand nombre de patientes entre quarante, cinquante, et soixante ans. L'homme le plus jeune atteint n'avait, comme la femme, pas moins de vingt-huit ans. Ménopause, gravidité, puerpéralité, anémie, cachexie, action de l'eau froide ou impression brusque d'eaux de diverses températures, excès de travaux professionnels (couture, repassage, blanchissage, femmes de ménage) voilà pour l'étiologie. L'auteur discute le diagnostic d'avec : névralgie, compression des troncs nerveux, névroses professionnelles connues, névrites périphériques ordinaires, tétanie avortée,

infection, lésions organiques de la moelle, troubles hystériques, alcoolisme, asphyxie locale, érythromélalgie, paralysie vasomotrice. Ces faits rappellent de loin la névrose vasomotrice des laveuses et servantes de Martin et Nothnagel, puisqu'il n'y a pas de spasmes vasculaires ; les faits publiés par Putnam (paresthésie périodique, 1880), Berger (paresthésie des membres inférieurs, 1879) et surtout ceux d'Ormerod et de Sinkler, 1883, 1884), fusionnent parfaitement avec ceux de l'auteur. M. Bernhardt adopte l'opinion d'une triple pathogénie, selon les faits. Tantôt il y aurait hypérémie de la moelle favorisée par la ménopause et exagérée par la situation de l'organe au cours du sommeil — tantôt on devrait accuser l'excitation des nerfs sensitifs périphériques par des actions thermiques diverses, excitation gagnant la moelle et ses centres vasomoteurs, et, par suite, troublant la fonction du nerf, rien que sa fonction dans un ordre spécial — enfin il existe des cas en faveur d'une altération réelle des nerfs sensitifs par une cause extérieure. Traitement en rapport avec les causes; y ajouter le pinceau faradique, la galvanisation spinale, le massage, la quinine à hautes doses, ou le KBr. — Amélioration temporaire. P. Keraval.

XXXII. Communications neuropathologiques ; par M. Bernhardt. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

I. *Paralysie périphérique isolée du nerf sus-scapulaire gauche.* — Le muscle sous-épineux ne répond plus à l'excitation électrique, non plus que le nerf en question. Atrophie correspondante. Pathogénie : port de lourds fardeaux sur la partie postérieure de l'épaule gauche. Affection durant depuis trop longtemps pour qu'on puisse rien espérer de la thérapeutique.

II. *Parésie de presque tous les muscles de l'extrémité supérieure gauche. Etiologie remarquable.* — Le deltoïde seul est indemne. Il s'agit d'un ouvrier employé au dépolissage de boutons de corne soumis dans une caisse hermétiquement close à un courant de poussière vigoureusement projeté. Le travail exige que l'ouvrier, qui naturellement se tient en dehors de la caisse, passe ses bras à travers deux ouvertures bordées de bourrelets caoutchoutés afin d'exécuter la besogne; de là compression au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde.

III. *Contribution à la pathologie des paralysies faciales périphériques. — Première observation.* — Paralysie, probablement par contre-coup, due à une lésion de la base du crâne. — *Seconde observation.* Paralysie parotite moyenne. — Dans les deux cas, la paralysie, quoique franchement périphérique, respecta la branche oculo-frontale. P. Keraval.

XXXIII. UN CAS D'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE GUÉRIE PAR TRÉPANATION; par G. VŒLCKERS. — CONTRIBUTION AU TRAITEMENT CONSÉCUTIF DES ÉPILEPTIQUES TRÉPANÉS; par A. ERLENMEYER. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Traumatisme produit par la chute d'une branche d'arbre. Dépression osseuse occupant la partie postérieure du frontal et la partie antérieure du pariétal de chaque côté; diamètre 7 centimètres sur 5. Trépanation, guérison. A ce propos, Erlenmeyer rappelle que, si l'on veut obtenir en pareil cas une guérison durable, il faut en outre instituer un traitement capable d'agir comme sédatif sur l'écorce, qu'on ait eu affaire à une épilepsie franchement traumatique ou à une épilepsie réflexe. Prescription des bromures. Suppression de l'alcool, même à petites doses, d'autant plus que ces malades présentent une remarquable intolérance à l'égard des spiritueux. P. K

XXXIV. FEUILLES DÉTACHÉES DE MON CARNET D'ENSEIGNEMENT ; par W. TH. DE RENZ. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

Moyens didactiques propres à offrir à l'étudiant, en peu de mots, certains aperçus et certaines opinions individuelles. Vingt paragraphes concernant l'anatomie, la physiologie, la pathologie des *centres nerveux*. P. K.

XXXV. DES RAPPORTS QUI EXISTENT ENTRE LE TABES ET LE DIABÈTE SUCRÉ; par G. FISCHER. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

*Obs. I.* Tabes dorsal, cliniquement, très probable; aucune anomalie du côté de la soif, des urines, de la faim. Pupilles étroites, mais mobiles. Grand fumeur. — *Obs. II.* Tabes cliniquement probable; sucre dans les urines d'une densité de 1015. — *Obs. III.* Signes du tabes; notamment ataxie indubitable; sucre dans les urines d'une densité de 1028. — En tous ces cas, il manque la preuve qu'il s'agisse de névroses tabétiques. Malades non suivis. Pas de nécropsies. Tabes à peu près certain. — *Obs. IV.* Tabétique ayant eu jadis la syphilis. Paresthésie et anesthésie du trijumeau; accélération du cœur. Glycosurie. — *Obs. V.* Névrose diabétique paraissant dépendre de la glycosurie. Troubles cérébraux. Accidents du côté de la motilité de l'œil et des réflexes tendineux. P. K.

XXXVI. UNE FORME PARTICULIÈRE DES TROUBLES DU MOUVEMENT DE LA PUPILLE; par J. SALGO. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

Contraction inégale du muscle irien prenant ainsi les formes les plus bizarres et variant à chaque instant de forme, sa mobilité étant conservée. Dans l'immense majorité des cas, cette altération

protéiforme de l'innervation est un symptôme de paralysie générale; il est bien plus fréquent que le myosis, mais moins fréquent que l'inégalité pupillaire. On le rencontre quelquefois dans des psychoses chroniques avancées de nature simple. P. K.

XXXVII. Des symptômes hystériformes dans les affections syphilitiques de l'encéphale; par E. E. Moravcsik. (*Centralbl. f. Nervenheilk,* 1888.)

La fantaisie multicolore de symptômes éphémères indiquait dans l'espèce une hystérie; l'autopsie révéla une encéphalite syphilitique du cerveau et du cervelet. P. K.

XXXVIII. Contribution a la pathologie et a la chirurgie du cerveau; par L. Goldstein. (*Centralbl. f. Nervenheilk* 1888.)

Deux observations d'hémiplégie avec aphasie consécutive à un traumatisme; la trépanation et l'intervention opératoire dans la masse du cerveau déterminèrent la guérison. Une troisième observation relate l'histoire d'un abcès spontané (peut-être consécutif à un anthrax?) occupant les mêmes régions mais à droite; on intervint de la même façon et l'on obtint une amélioration; le cerveau fit hernie à travers la plaie, il s'y produisit de nouveaux foyers, et le malade mourut. Excellentes descriptions, parfaite discussion. P. K.

XXXIX. Paralysie périphérique isolée du nerf sus-scapulaire gauche; par J. Hoffmann (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Atrophie du sous-épineux et du sus-épineux. Confirmation des recherches de Duchenne (de Boulogne). P. K.

XL. De l'insuffisance de la convergence dans la maladie de Basedow; par P.-J. Mœbius. (*Centralb. f. Nervenh.*, 1886.)

L'auteur affirme que dans ces dernières années il n'a pas vu de maladie de Basedow sans exophtalmie d'aucun degré; et qu'il n'a pas vu de faits d'exophtalmie, sans maladie de Basedow, excepté le cas de tumeur orbitaire et de proéminence physiologique des globes oculaires. Chez des individus bien portants à yeux saillants, il a trouvé de l'insuffisance de convergence exactement comme celle qu'il a décrite; cet accident paraît donc en rapport avec les proéminences des globes oculaires bien plus qu'avec la maladie de Basedow. Mais il est aussi à supposer que dans la maladie de Basedow l'insuffisance en question n'est pas absolument proportionnelle à l'exophtalmie, que des malades présentant une très aible exophtalmie pourront être affectés d'une très forte insuffi-

sance, que l'intensité de celle-ci se modifiera indépendamment de celle de l'exophtalmie, enfin qu'elle peut émaner d'autres facteurs que de l'exophthalmie. Il est en tout cas facile de comprendre que, de toutes les fonctions motrices de l'œil, la convergence est celle qui exige le plus d'effort. Que les muscles de l'œil soient tant soit peu affaiblis, vite la convergence souffrira. C'est ce qui arrive dans le cas d'épuisement nerveux généralisé. Eh bien ! dans la maladie de Basedow, il y a simultanément épuisement nerveux et exophtalmie. Il est en revanche à remarquer que, dans les lésions organiques des centres nerveux, la convergence demeure intacte, tandis que, dans les troubles fonctionnels, la convergence est nettement affectée, quoique à un moindre degré, que dans la maladie de Basedow. P. KERAVAL.

XLI. UN CAS D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE CHEZ L'HOMME; par J. POLLAK. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Observation particulièrement originale en ce que les attaques convulsives débutèrent à la suite de lavages de l'estomac, et les essais d'hypnotisme provoquèrent toujours des attaques. Elle fut en tout semblable pour le reste à l'hystérie chez la femme. P. K.

XLII. CE QU'IL FAUT ENTENDRE PAR HYSTÉRIE; par P.-J. MŒBIUS. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Hystériques, dit l'auteur, sont toutes les modifications pathologiques d'ordre matériel, somatique, qui se rattachent à des conceptions sans que celles-ci jouent d'autre rôle que celui d'un facteur occasionnel. Une émotion par exemple se traduira, d'une façon tout inattendue, par de l'hémianesthésie, de la paralysie hystérique. La conception n'a donc rien à voir avec la détermination physique de la manifestation pathologique; elle n'est pas liée non plus à la neurasthénie (surmenage, affaiblissement nerveux) bien qu'elle puisse en être accompagnée. Et ce qui prouve la véracité de ces allégations, c'est l'hystérie traumatique de Charcot, si éminemment distincte de l'hystérie ordinaire, une fois qu'elle s'est manifestée; c'est encore le paramyoclonus multiple de Friedreich, cette *névrose terrifiante*, qui, tout hystérique qu'elle est, se sépare de l'hystérie par ses allures. De là la nécessité du traitement moral; non par le raisonnement, mais par des dérivatifs de l'attention, par la suggestion hypnotique ou fiduciaire (ascendant du médecin).

P. K.

XLIII. DE LA PARÉSIE BILATÉRALE DU NERF PATHÉTIQUE; par E. REMAK. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La parésie du pathétique successivement uni, puis bilatérale,

s'accompagna dans l'espèce d'une parésie légère des deux oculo-moteurs externes, et d'une espèce de nystagmus des deux yeux. Si l'on en rapproche les troubles de l'équilibre ceux de la déglutition concomitants, et la parésie ultérieure des extrémités inférieures hantées aussi de phénomènes spasmodiques, ainsi que les accidents génito-vésicaux, on arrive à diagnostiquer une lésion centrale. La discussion du fait ne permet pas de dire davantage. L'autopsie seule pourrait éclairer la question. P. Keraval.

XLIV. Un cas d'hypéridrose unilatérale; par J. Friedlænder. (*Central. f. Nerv.* 1886.)

Trois symptômes cardinaux : hypéridrose exagérée de la moitié droite de la face, — rougeur et hyperthermie simultanée du même côté, — mydriase droite — indiquent ici des troubles du sympathique cervical. L'existence concomitante de symptômes d'excitation et de symptômes de paralysie prouve que ce nerf contient et des fibres vasoconstrictives et des fibres vasodilatatrices remplissant simultanément leur fonction correspondante sous une même influence irritative, car le même nerf ne saurait être en même temps excité et paralysé. La périodicité très nette des phénomènes survenant sous forme d'accès fugaces, séparés par des intervalles plus ou moins longs de fonctionnement normal, témoigne de la véracité de pareille interprétation. Diagnostic : névrose irritative sans lésion organique. P. K.

XLV. Un cas de cysticerque de la couche optique; par W. Manasse. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Une jeune fille de vingt ans est prise de céphalagie avec éternuements répétés; une hémiplégie gauche se montre, puis de la dysphagie; bientôt impossibilité de mouvoir la tête, elle étouffe, elle meurt. La maladie a duré 3 jours. On trouve un cysticerque unique en plein milieu de la couche optique gauche ; la tumeur a le volume d'un grain de raisin, l'organe même n'a pas subi d'altération. Nombreux kystes semblables calcifiés dans la plèvre et le poumon gauches. P. K.

XLVI. Quelques mots sur la suggestion; par E. Jendrassik (*Neurol. Centralbl.* 1888)

Une observation. Détail des expériences bien connues de la Salpêtrière.

*Théorie.* — L'état de veille ordinaire se compose d'une constante association d'idées et d'images coordonnées. Pendant le sommeil ordinaire, les images apparaissent spontanément sans cohésion réelle. Dans le pre-

mier état, de nouvelles idées sont engendrées par des processus d'association ou par de nouvelles excitations sensorielles : pendant le sommeil, au contraire, il y a genèse brutale sans mécanisme régulier. Or, pendant le sommeil hypnotique, il n'y a pas d'enchaînement des pensées ; les fibres d'association ne fonctionnent plus ; elles se produisent dans la cellule restée normale mais séparée de ses congénères, et par cela d'autant plus intenses. P. K.

XLVII. Contribution a l'étude de l'hémiatrophie faciale ; par E. Mendel (*Neurol. Centralbl.* 1888)

*Autopsie* d'une malade cliniquement étudiée dans la bibliographie depuis Romberg. Atrophie du coté gauche du visage portant sur les trois branches du trijumeau ; intégrité de la sensibilité, intégrité des os, pas de troubles vasomoteurs. Atrophie simultanée du bras du même côté dans le territoire du nerf radial : l'état n'a pas changé depuis la dernière description de Virchow il y a sept ans. *Névrite interstitielle proliférante* (terminologie de Virchow) tout le long du trijumeau et surtout de la branche maxillaire supérieure (derniers stades de l'inflammation) ; même état le long du radial. Les conséquences anatomiques de ces névrites ont été : atrophie de la racine descendante du trijumeau, atrophie partielle de la substance ferrugineuse, atrophie de la corne antérieure en un point correspondant au radial.
P. K.

XLVIII. Contribution a la localisation de l'aphasie sensorielle ; par L. Laquer. (*Neurol. Centralbl.* 1888)

*Observation.* Chez un individu bien portant jusque-là à tous égards se produit une attaque d'apoplexie qui laisse après elle de la *surdité verbale avec paraphasie.* Diagnostic. Lésion circonscrite de la première temporale et des fibres correspondantes de la couronne rayonnante. Autopsie confirmative. P. K.

XLIX. Sur un phénomène tout particulier (mouvement associé) qui se présente dans le tabes dorsal ; par R. Stintzing. (*Centr. f. Nerv.* 1886.)

Observation d'ataxique qui, à chaque secousse de toux, se voit obligé, sans pouvoir s'y opposer, de fléchir violemment la cuisse sur le bassin, l'étendue de cette flexion de la hanche étant proportionnelle à l'intensité de la secousse. La succession de plusieurs secousses rapproche davantage la cuisse de l'abdomen, mais elle reste divergente en dehors sans présenter de tremblement ; rien du côté de l'articulation du genou ni de la jambe. Ces mouvements coïncident exactement avec la contraction des muscles abdominaux et l'expulsion du courant d'air glottique. Immédiatement après,

les membres inférieurs reprennent leur flaccidité, leur calme, leur lourdeur accoutumés. P. K.

L. Cas rare de névrite ascendante avec paralysie réflexe (*expression consacrée*) de la moelle; par Thissen. (*Centr. f. Nerv.*, 1886.)

Observation. — Névrite du maxillaire inférieur droit (résection). puis gauche, sans qu'on puisse formuler la pathogénie ascendante. Quinze jours plus tard, impossibilité de marcher longtemps et de monter les escaliers; sensation de froid dans le dos avec état douloureux des vertèbres dorsales inférieures et de la première lombaire; disparition du réflexe patellaire; démarche ataxique; signe de Romberg. Quelques jours après, paralysie des bras. Enfin, atteinte des fibres motrices du trijumeau (grincement de dents; otite moyenne) : résection du maxillaire inférieur gauche (névrite). Néanmoins, aggravation des accidents. Sous l'influence des bains chauds et de la galvanisation spinale desscendante, les accidents paralytiques disparaissent en dix semaines, mais les autres phénomènes subsistent malgré de hautes doses de morphine, et se compliquent bientôt d'accès d'asthme d'une telle violence que rien n'y fait. Nouvelle résection du maxillaire inférieur droit. Guérison. P. K.

LI. Contribution a la thérapeutique de l'hydropisie articulaire intermittente; par R. H. Pierson. — Contribution a la thérapeutique et au diagnostic de l'hydropisie intermittente du genou; par A. Rosenbach. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Observation de Pierson. — Tous les huit jours, série de gonflements avec tension et raideur articulaires du genou droit; cela pendant six mois. Puis, pause complète de plusieurs années. Puis, réapparition du même type, avec augmentation de l'intensité et atteinte, en outre, du genou gauche. Enfin pause de trois ans. Finalement nouvelle crise, cette fois, inutilité de tous médicaments; à des intervalles de huit jours tuméfaction des deux genoux pendant huit jours; apyrexie. Galvanisation fréquente, avec des interruptions de trois à cinq minutes, des troncs nerveux et de la colonne vertébrale (cathode en station), promenades du même pôle sur les deux extrémités (courants faibles), faradisation locale avec des courants faibles et au moyen du pinceau sur la colonne vertébrale, enfin galvanisation transverse forte des deux articulations et courants intermittents sur les mêmes régions (application de l'anode à l'articulation même). Sous l'influence de ce traitement électrique, l'intensité de chaque tuméfaction diminue, la durée de la série d'accès est réduite à trois mois et les accès disparaissent totalement.

OBSERVATION de Rosenbach. — Une hydropisie du même genre, *récurrente*, fut complètement guérie par l'emploi simultané de l'arsenic, des injections hypodermiques d'ergotinine et du traitement électrique de Pierson. Mais rien n'est encore assez fixé dans les allures de cette affection pour qu'on ne doive se montrer extrêmement réservé et quant au pronostic et quant à la valeur du traitement, si éclatant se montrât-il comme dans ce cas. L'auteur communique un second fait semblable amélioré par la faradisation. P. K.

LII. UN CAS DE CONVULSION DE LA LANGUE IDIOPATHIQUE; par A. ERLENMEYER. — DE LA CONVULSION IDIOPATHIQUE DE LA LANGUE ; par M. BERNHARDT. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

OBSERVATION I. Guérison. — Un négociant de trente-un ans n'a dans ses commémoratifs, à son passif, que des excès de boisson, il y a quatre ans et demi. En 1882, à des intervalles de dix à quatorze jours, accès de convulsions linguales caractérisés par rétraction de la langue en arrière, puis projection très violente de l'organe en avant, souvent si violente que la moitié droite de la face se convulse en même temps ; dix, vingt, trente convulsions semblables ont lieu successivement en dix, vingt, trente secondes; puis, repos de quelques minutes, et répétition des mêmes accidents, cela pendant plusieurs heures; pas de douleurs; souvent, pendant la pause, ondulation tranquille dans l'organe. Aucune autre anomalie en dehors d'une anémie très prononcée. Pendant l'accès, la langue est plus dure que normalement; quand l'accès doit venir, le patient constate, pendant un certain temps auparavant, avant de s'endormir, des convulsions dans les jambes. Traitement reconstituant; KBr 6 grammes. Il ne s'agissait pas le moins du monde d'accidents réflexes, puisque les mouvements naturels de la langue, fussent-ils exagérés à dessein, ne les provoquaient pas.

OBSERVATION II. — Ici prédisposition nerveuse, excès bachiques et vénériens. Depuis quelques mois, souvent, pendant le jour, même après une bonne nuit, bâillement répété anormal avec émission de larmes et bouche démesurément ouverte; en même temps, mouvement convulsif indolent de la langue qui vient, en se cabrant, heurter le palais et se fléchir en arrière. Pas d'autre annomalie qu'un certain degré d'inquiétude morale. Durée : des heures, avec sensation de tension anormale du côté de l'os hyoïde et du larynx. Amélioration par les occupations. Jamais l'accident ne se produit pendant une des fonctions qui exigent l'action de la langue; il se suspend même à ce moment pour reprendre pendant le repos de l'organe. P. KERAVAL.

LIII. Contribution a la théorie des zones épileptogènes ; par E. A. Homén. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Il s'agit d'une observation dans laquelle, quand l'accès d'épilepsie doit venir, le malade ressent d'abord une certaine lourdeur de tête et une légère sensation de tension et de traction dans l'angle interne de l'œil gauche d'où elle irradie en dedans et le long de la racine du nez en bas. L'accès est annoncé réellement par une exagération subite de cette tension, un tiraillement intérieur comme si une bouffée d'air pénétrait dans la fosse nasale qui semble bouchée. Une pression exercée sur cette région, un vent violent venant fouetter le visage déterminent un accès d'épilepsie. Quand l'accès a été fort, la tension de l'angle interne de l'œil disparaît et l'on y peut toucher impunément. Aucune anomalie, à part une diminution de la sensibilité dans tous ses modes à la région frontale et temporale gauche, surtout au voisinage immédiat de l'œil, sur la paupière et la portion contiguë du nez sous l'œil. En pressant sur une zone située au-dessus et en avant de l'oreille gauche on provoque quelque douleur; la pression à la nuque, entre l'atlas et l'occipital détermine une tension particulière ainsi qu'une légère douleur dans le front et surtout dans les deux tempes; la pression sur la quatrième vertèbre dorsale engourdit les doigts, principalement du côté gauche. — Donc, il s'agit d'une zone épileptogène nette sans cause périphérique avec anesthésie correspondante ; le champ d'irritation correspond aux régions psychomotrices du cerveau et le développement des convulsions, leur extension aux divers groupes musculaires suit pendant l'accès une gradation à peu près en rapport avec l'entrée en scène progressive des divers centres moteurs de l'écorce. La galvanisation diminua un peu, quoique pour peu de temps, le pouvoir épileptogène de la zone et le nombre des accès. P. Keraval.

LIV. De la paralysie faciale a répétition ; par P. J. Mœbius. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Observation. — En 1868, à la suite d'un refroidissement intense, paralysie faciale indolente du côté droit : durée trois semaines. En 1878, nouvelle paralysie faciale gauche, mais avec douleurs violentes dans le cou et la nuque : durée quatre semaines. En 1886, après refroidissement, douleurs lancinantes dans la nuque, s'étendant le lendemain vers l'oreille droite, le 3e jour, dans la joue droite et les dents, et alors, paralysie faciale droite complète en 24 heures. Puis les douleurs diminuent un peu mais toutes prêtes à récidiver à la moindre impression du froid : intégrité du goût et de l'ouïe. Le 8e jour, la paralysie est complète et totale, mais l'excitabilité électrique est normale ; très grande sensibilité

au niveau du trou stylomastoïdien. Le 10e jour, hypoexcitabilité du facial droit (douleurs erratiques). Le 16e jour, réaction dégénérative; néanmoins tout rentre dans l'ordre, et le 30e jour tout va mieux, le 45e jour amélioration progressive. — La paralysie faciale à répétition n'est pas une paralysie périodique ; c'est une espèce de paralysie ordinaire rhumatismale qui ne reparaît plusieurs fois qu'en raison d'une exagération de la prédisposition sous l'influence du froid; comme dans la pneumonie fibrineuse dans cet ordre, le froid est l'agent qui détermine dans l'économie l'espèce d'infection pathogène. P. K.

LV. Un cas de cyanose hémilatérale de la face survenant a la suite d'exercices violents ; par O. Rosenbach. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Enfant de neuf ans : toutes les fois qu'il joue avec animation et se donne un mouvement très actif, en quelques minutes apparaît le bleuissement du côté droit de la face, du front au menton ; cette cyanose empiète très rarement sur le côté gauche du dos du nez, elle est, à part cela, nettement hémilatérale et se réduit à de l'injection de la conjonctive ; intégrité de la rétine et des muqueuses. Mais elle s'accompagne d'une hyperthermie très prononcée, tandis que le côté sain pâlit et diminue de température. Intégrité de la sensibilité. Le repos met fin à ces accidents avec la même rapidité qu'ils s'étaient montrés. Mais, si l'enfant continue à courir, tous ces phénomènes atteignent leur maximum, gagnent le cou et aboutissent à une sudation excessive du côté droit de la face tandis qu'à gauche, à part la joue gauche qui rougit un peu, on constate sécheresse et froideur. Un quart d'heure de repos et tout rentre dans l'ordre. Intégrité organique complète; rien du côté du grand sympathique. L'auteur conclut à une atonie locale des vaisseaux de la peau par prédisposition congénitale et non à une paralysie des vaso-constricteurs; ce relâchement des vaisseaux du côté droit et leur réplétion sont infiniment favorisés par l'allure de ceux du côté gauche qui ne subissent pas leur dilatation normale sous l'influence de l'activité musculaire (anhydrose gauche contrastant avec l'hyperhydrose droite). P. K.

LVI. Un cas grave d'épilepsie réflexe : contracture en flexion unilatérale du gros orteil et du pied ouvrant la scène, et alternant, plus tard, avec des attaques épileptiques et épileptoïdes généralisées ; par A. Eulenburg. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

Individu de vingt-trois ans ne présentant rien dans ses commémoratifs qui donne à réfléchir. Il y a trois ans et demi, en enlevant sa botte droite, il est pris d'une crampe convulsive doulou-

reuse du gros orteil qui se fléchit en entraînant la flexion plantaire du pied : durée une demi-minute. Ce phénomène s'est depuis répété et a été suivi de flexion de la jambe et de la cuisse droites. Enfin en mars 1882, à la suite de retours repétés de ces convulsions partielles, durant alors une minute, accès complet d'épilepsie débutant par la flexion tonique du gros orteil droit et prédominant du côté droit. Aucun traitement chirurgical, ou médical n'a pu supprimer les accès d'épilepsie d'aspects un peu différents qui se sont produits depuis, malgré les injections sous-cutanées d'atropine. d'hyoscyamine, de curare (solution hydroglycérinée au 1/100: dose 0,50 à 1 gr.), l'inhalation de bromure d'éthyle, la liqueur de Fowler, les bains monopolaires galvaniques (cathode à la force de 5 à 6 milliampères appliquée sur le patient); l'affection persiste. P. K.

LVII. Sur quelques cas insolites de paralysie saturnine; par P. J. Mœbius. (*Central. f. Nervenh.*, 1886.)

Trois observations. La paralysie connue sous le nom de *paralysie des Tailleurs de lime* est très probablement une paralysie saturnine. A un moment donné de leur travail, ces ouvriers interposent entre l'enclume et le côté déjà taillé de la lime qu'ils ont en main un bloc de plomb ou une lame de plomb (fabriques allemandes), ou saupoudrent l'enclume de plomb pulvérisé mélangé de zinc (fabriques anglaises). Preuves physiques: anémie et liseré gingival — coliques — guérison ou amélioration proverbiale des gens du métier — paralysie typique des extenseurs et allures de l'excitabilité électrique. Ce ne peut être une atrophie musculaire spinale au début, car on constate : absence de tremblements fibrillaires, réaction dégénérative complète, localisation et marche spéciale des phénomènes. P. K.

LVIII. Des phénomènes tendineux; par A. de Watteville. (*Centr. f. Nervenh.*, 1886.)

Le phénomène du maxillaire inférieur (réflexe massétérin) [1] est un phénomène tendineux et non périostique car on peut également le provoquer en tenant le patient par la barbe et en frappant sur cette main qui tient la barbe de haut en bas de façon à abaisser brusquement le maxillaire.

Les phénomènes tendineux sont d'ailleurs des phénomènes musculaires directs, car la contraction de l'extenseur est puissante, car l'ascension de la ligne myographique est plus rapide que celle qui appartient à la contraction consécutive à une excitation cutanée, car la contraction est résolument localisée à un muscle, car les

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XV, p. 372.

réactions tendineuses diffèrent des vrais mouvements réflexes des muscles volontaires en ce sens qu'elles ne sont pas soumises comme ces derniers à la volonté, et que, si l'on peut provoquer des mouvements antagonistes qui modifient ces réactions, on ne peut les arrêter elles-mêmes, car enfin les réactions tendineuses sont exagérées par l'application de fortes impressions sensorielles en des parties éloignées du corps, ce qui prouve que les fibrilles musculaires sont en état d'hypertonicité. Il est exact que, dans certaines circonstances, la percussion des os, tendons ou autres tissus, détermine de véritables réflexes, mais la période latente de la contraction est alors plus lente que celle du réflexe tendineux normal et l'hyperexcitabilité des centres devient la source des mouvements diffus. Quand du reste, à la suite d'une seule percussion, plusieurs muscles paraissent réagir, il ne s'agit pas le moins du monde de la propagation de réflexes intraspinaux, car, si on l'on prend soin d'éviter l'expansion du choc à travers les os, on voit qu'on a affaire à une sorte de réflexe croisé par suite de l'exagération de la tonicité des fibres. Conclusion. — *Les phénomènes tendineux, tout en étant en relation intime avec la tonicité réflexe des muscles, représentent au plus haut point l'expression de l'excitabilité musculaire, ce qui ne nuit en rien à la valeur clinique de l'allure de ces réflexes dans des conditions anormales.* P. K.

LIX. La spondylarthrite synoviale ; par A. Caspari (*Neurol. Centralbl.* 1888)

L'arthrite des apophyses articulaires (synovite) des vertèbres n'aurait été décrite que par Hueter comme étant bien plus fréquente que l'inflammation des corps vertébraux. Elle appartiendrait d'ailleurs, de même que cette dernière, à l'enfance. Or, elle est, dit M. Caspari, infiniment fréquente. L'auteur en fournit un résumé clinique qui est le fruit de l'observation de plusieurs années. — Excessivement fréquente chez l'adulte, elle hante toutes les régions de la colonne vertébrale, mais surtout la colonne cervicale et la colonne lombaire, parfois elle occupe la colonne vertébrale entière : elle est bilatérale, excepté dans la région dorsale. Elle se traduit par une tension douloureuse avec raideur qui immobilise la région ; il existe juste au niveau des apophyses en question une extrême sensibilité à la pression ; la douleur peut survivre au stade aigu, qui s'accompagne quelquefois d'une fièvre légère (jusqu'à 39°), pendant plusieurs semaines. Elle se complique très souvent de *névrite descendante.* P. Keraval.

LX. Complexus symptomatiques rares chez les névropathes, par Fr. Schultze (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

I. *Nystagmus intentionnel.* — En même temps, atrophie de la

moitié droite de la langue ; parésie spasmodique avec amaigrissement des extrémités droites ; perte de l'excitabilité réflexe du pharynx chez un homme de vingt et un ans. Discussion du fait. Pas d'autopsie.

II. *Ophthalmoplégie externe* avec ataxie des membres inférieurs, exagération des réflexes patellaires, chez un homme de vingt-huit ans. Microphtalmie avec coloboma de l'iris et de la choroïde chez un frère plus âgé. Discussion du diagnostic. Pas d'autopsie.

P. K.

LXI. Un cas d'alexie avec hémianopsie homonyme du coté droit (*alexie subcorticale de Wernicke*), par L. Bruns et B. Stælting (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

Discussion du diagnostic, avec schémas et documents bibliographiques. Pas d'autopsie. P. K.

LXII. Appendice au chapitre de l'affaiblissement du cœur d'origine nerveuse; par O. Rosenbach. (*Centralbl. f. Nervenh.*; 1886.)

Cet état morbide peut, quand se prolonge l'action de certains éléments nocifs, même en quelques années seulement, déterminer une lésion organique du muscle cardiaque ou des artères du cœur. En effet, l'étiologie des affections organiques du cœur est la même que celle de son affaiblissement nerveux. Ce dernier constitue au point de vue anatomique le degré de transition à une véritable anomalie de la nutrition; il ne faut donc pas qu'il subsiste, sans quoi le tissu de l'organe demeure irrévocablement altéré. P. K.

LXIII. D'une espèce toute particulière de mouvement associé de la paupière supérieure en état de parésie dans le cas d'une blépharoptose uni-latérale congénitale; par M. Bernhardt. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1888.)

La blépharoptose siégeant à gauche sans autre anomalie, les contractions des masticateurs s'accompagnent d'une élévation de cette paupière d'ordinaire pendante. Par conséquent l'élévateur de la paupière supérieure est innervé non seulement par l'oculomoteur commun, mais par le trijumeau (le nerf mylohyoïdien fournit au ventre antérieur du digastrique). La blépharoptose congénitale tient à un développement défectueux du noyau de l'oculomoteur commun, surtout dans ceux des éléments qui commandent à l'élévateur de la paupière supérieure; or, on se rappelle qu'une bonne partie des fibres motrices du trijumeau prennent naissance dans les cellules qui, dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius, surmontent le noyau de l'oculomoteur, le trijumeau vient donc tout naturellement exercer une suppléance fonctionnelle.

P. K.

LXIV. Maladie de Basedow et maladie bronzée, par H. Kurella. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1888.)

Observation d'une jeune fille de seize ans atteinte d'un certain degré de faiblesse d'esprit. Peu de temps après la première menstruation, palpitations de cœur, développement d'un goître; puis, exophtalmie, signe très-accusé de de Græfe, accès d'angoisse nocturne, avec hallucinations très nettes de la vue. Coloration brun foncé de l'aréole du mamelon et de son pourtour qui représente à peu près le diamètre d'une pièce de cinq francs en argent, Quelques taches bronzées dans la région axillaire; pigmentation diffuse sur la peau qui entoure les yeux. En quatre semaines le bras tout entier et les seins sont envahis par ces macules qui deviennent noires. P. K.

LXV. De la disparité du phénomène du genou dans le tabes dorsal, par S. Goldflam (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

Ce phénomène n'est pas identique à lui-même chez le même malade des deux côtés ni du même côté ; il se présentera dissemblable et inégal en force (trois observations). Or, cette disparité précède la complète disparition de ces réflexes tendineux ; elle constitue en somme un symptôme de transition entre l'état normal et la totale abolition du réflexe (voyez les observations IV et V : disparité à un stade précoce du tabès). La méthode de Jendrassik peut d'ailleurs rappeler cette disparité alors qu'on croyait le phénomène du genou absolument absent d'un côté. (Observation VI). P. K.

LXVI. Un cas de chorée héréditaire de l'adulte; par Zacher (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Il s'agit de la chorée qui se montre héréditaire dans certaines familles et ne sévit qu'à un âge avancé. Affection incurable. La volonté peut passagèrement en interrompre les manifestations. P. K.

LXVII. Un cas de dyslexie (*type-Berlin*) avec troubles de l'écriture; par L. Bruns (*Neurol. Centralbl.*, 1888.

Il s'agit d'une dyslexie graduelle et progressive surtout marquée l'après-midi et à la suite d'un assez long travail. Elle ne diffère pas de la manifestation mise en lumière par Berlin. Sorte de lexophobie concomitante. — Voici en outre des *troubles de l'écriture* pour la première fois constatés avec la dyslexie; le malade

écrit spontanément comme à l'état normal, mais, quand il s'agit d'écrire sous la dictée ou d'après un modèle, il trace des caractères qui rappellent ceux de la crampe des écrivains, il sent, dit-il, son bras se raidir : sorte d'arrêt se produisant dans les centres graphomoteurs, comme dans les centres lexomoteurs. Ce fait prouve que l'écriture spontanée d'un individu exercé n'a nul besoin du contrôle attentif de la vue ; sinon les accidents en question se produiraient aussi dans ces conditions, ce qui n'est pas. Autopsie incomplète, inutilisable. P. Keraval.

LXVIII. De la paralysie du nerf péronier ; par M. Bernhardt. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

Trois observations. L'une de *paralysie périphérique unilatérale* par *pression :* électrisation, guérison. — L'autre, de paralysie d'origine *cérébrale :* un traumatisme ayant porté sur les parties les plus élevées du lobule pariétal supérieur et du lobule paracentral avait, de concert avec d'autres causes occasionnelles, provoqué de la parésie du membre inférieur gauche et en particulier du pied. — *Obs. III :* paralysie *tabétique* partielle, grave, unilatérale des muscles innervés par la branche profonde du nerf (jambier antérieur, long extenseur du petit doigt, extenseur commun des doigts). P. K.

---

# REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

XIX. Délire de chicane. Recherches et réflexions médicolégales ; par Muhr (*Jahrbüch. f. Psychiat.* VII, 1, 2.)

Observation d'un héréditaire dégénéré. Famille de voleurs. Père mort paralytique général. Escroc dès l'âge de quatorze ans. Plus tard voleur. Commence à devenir processif à la suite d'un traumatisme céphalique, et à l'occasion de délits dont il est l'auteur. Finalement délire des persécutions ; prophétise, cultive la cabale.

P. K.

XX. Contributions casuistiques a l'étude de la folie impulsive ; par J. Fritsch (*Jahrb. f. Psychiat.*, VII, 1, 2.)

La folie impulsive n'est pas une folie des actes dans le sens des anciennes monomanies ; cette expression désigne simplement les actes irrésistibles auxquels cèdent les individus atteints de tares

neuropsychopathiques (hystériques, épileptiques) ou de dégénérescence psychique soit congénitale soit acquise (à la suite de traumatisme céphalique, d'alcoolisme etc.). Ils sont *toujours* (*textuel*) accompagnés d'un léger trouble de la connaissance. Deux observations. — Obs. I. Jeune épileptique de dix-huit ans incendiaire. — Obs. II. Dame hystérique de vingt-huit ans, dégénérée, voleuse; vertiges épileptoïdes. P. K.

XXI. Les pseudohallucinations et les considérations critiques et cliniques de Vict. Kandinsky sur les hallucinations sensorielles par J. Hoppe (*Jahrb. f. Psych.*, VII, 1, 2.)

Etude critique du mémoire et des opinions de Kandinsky[1]. On sait que M. Hoppe a publié un mémoire sur la même question[2]. La critique présente se termine par une invitation à lire et à méditer le travail de Kandinsky, qui « pousse à penser et offre beaucoup de matériaux ». Mais que M. Kandinsky publie « sa théorie et ses études sur les hallucinations (vraies) son second écrit ne saurait être différé ». P. K.

XXII. États d'affaiblissement psychique congénitaux en médecine légale criminelle par de Krafft-Ebing (*Jahrbüch. f. Psychiat.* VII.1.2.)

C'est la suite du mémoire publié dans le même journal (VI. 2. 3) déjà analysé dans les *Archives de Neurologie* [1] On y trouve. — Obs. VIII. Délits d'immoralité avec des enfants : débilité mentale. Ivresse — Obs. IX. Incendie. Emotivité pathologique. Imbécillité. — Obs. X. Vol. Débilité mentale. — Obs. XI, Escroquerie commerciale sur une débile : simulation d'idiotie de la part de celle-ci. — Obs. XII. Simulation de faiblesse mentale de la part d'un individu jouissant de la plénitude de ses facultés. — Obs. XIII. Vol. Surdité. Simulation d'imbécillité. — Obs. XIV. Capacité douteuse du témoignage d'une imbécile violée (?) P. K.

XXIII. Contribution a l'anatomie pathologique de la paralysie progressive des aliénés ; par P. Kronthal. (*Neurolog. Centralbl.* 1887).

Méthode histo-chimique de Golgi. Examen de la deuxième frontale droite, de la frontale ascendante et de l'insula du même côté chez les paralytiques généraux, et, comparativement, sur des cerveaux normaux. Hyperplasie des cellules-araignées dans toutes les couches de la substance grise. Hyperplasie du tissu conjonctif. Hyperplasie des vaisseaux par l'intermédiaire des cellules-araignées qui forment de nouveaux vaisseaux. Atrophie parallèle des cellules nerveuses et des fibres nerveuses qui disparaissent par bouquets. P. Keraval.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. X, p. 102 ; t. II, p. 274.
[2] *Id*, t. XIV, p. 270 et 274 ; t. XX, p. 96.
[3] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIII, p. 275.

XXIV. Importance de la mimique pour le diagnostic de la folie; par Sikorsky, (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Revue de séméiologie. La physionomie des aliénés présente deux catégories de modifications. 1° ou bien la face reflète, comme chez l'homme normal, le sentiment, le sens intime, l'état moral, la connaissance du malade. 2° ou bien, ce qui a lieu chez la plupart des malades, on constate des anomalies toutes spéciales de l'innervation de la face qui n'appartiennent plus à la mimique et sont d'autant plus marquées que la maladie progresse (démence, paralysie générale). C'est suivant ce plan que l'auteur résume l'état de la physionomie dans la mélancolie stupide — la manie — la démence secondaire, — la folie systématique secondaire, — les états dégénératifs.

P. K.

XXV. Contribution a la question de la relation entre la paralysie progressive et la syphilis; par Th. Ziehen. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Etude statistique de 1,500 malades, sur lesquels il y avait 100 paralytiques généraux hommes; 13 paralytiques générales femmes. Moyenne de leurs âges, relevé des diverses causes attribuées à la maladie. D'après l'auteur, la paralysie générale résulterait toujours de plusieurs causes. Si l'hérédité prédispose à l'aliénation mentale en général, la syphilis prédispose surtout à la paralysie générale. L'hérédité donne cependant à un paralytique général un cachet clinique : avant d'être franchement malade, le paralytique héréditaire a une allure empesée. La syphilis, au contraire, ne marque la paralysie générale d'aucun signe particulier. Les excès sexuels, l'abus du tabac influent seulement sur la marche de la maladie. Comme dans la syphilis cérébrale à lésion diffuse, le traitement spécifique n'agit pas sur la paralysie générale, même quand la syphilis est certaine. P. K.

XXVI. Contribution a la casuistique de la paralysie progressive des aliénés; par L. Acker (*Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLIV, 1.)

Relation abrégée des 14 cas de paralysie générale, terminée par la mort à l'asile d'Eichberg de 1879-1880. Sur 422 malades, il y a eu 24 paralytiques généraux, sur lesquels 14 morts (on n'a perdu à l'asile que 41 aliénés). Il ne s'agit ici que d'une population de paysans. Généralement pas d'excès. Une seule femme : 3 avortements; mari mort quatre ans auparavant paralytique général. La syphilis et l'alcool ne jouent ici, comme pour les aliénés de cet asile, qu'un rôle infime; à peine les relève-t-on de temps à autre. P. K.

XXVII. Des allures du poids du corps dans les folies périodiques ; par W. Stark (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLIV, 2, 3.)

Douze femmes atteintes de cette affection, dont six présentaient la forme circulaire, ont été pesées avec soin pendant trois et cinq ans. Leur taille moyenne était de $1^m,54$ à $1^m,69$.

*Conclusions.* — 1° Plus le paroxysme est intense et prolongé (qu'on ait sous les yeux le syndrome manie ou le syndrome mélancolie), plus la courbe descend rapidement et bas ; — 2° les malades reprennent d'au tant plus qu'ils sont plus longtemps indemnes d'accès ;—3° la descente et l'ascension de la courbe sont très rapides au début du paroxysme et de l'intervalle lucide ; — 4° l'accumulation des paroxysmes abaisse profondément le niveau de la courbe ; — 5° de courtes attaques et de petits intervalles n'influencent guère l'ondulation d'une courbe en marche ; — 6° les excursions des courbes sont amples quand l'individu atteint la puberté et la ménopause. P. K.

XXVIII. La phthisie pulmonaire chez les aliénés ; par O. Snell. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLIV, 2, 3.)

Statistique de 1240 autopsies pratiquées à Hildesheim dans les vingt-six dernières années.

La phtisie atteint surtout les déments qui avaient été mélancoliques. Sur le nombre d'autopsies, en effet, on note 143 déments de cette catégorie, dont 59 phtisiques = 41,2 p. 100 et 169 mélancoliques, dont 67 phtisiques, soit : 39,7 p. 100. En analysant l'aliénation mentale chez les morts de phtisie, on trouve que, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose a été consécutive à la folie. Le mélancolique et le stupide subissent en effet des troubles de nutrition et offrent un terrain favorable au développement du bacille. Les autres aliénés, notamment les épileptiques qui sont dans de si mauvaises conditions, ne devenant pas aussi facilement phtisiques, non plus que les gardiens dont le service est si pénible, on ne peut incriminer le séjour à l'asile. De plus, la phtisie n'attend pas pour se produire que l'affection psychique dure depuis longtemps; elle se montre parfois de bonne heure, principalement dans les cas graves de mélancolie. P. Keraval.

XXIX. Contribution a la relation entre certaines formes d'épilepsie et l'excrétion d'acide urique ; par A. Haig. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La céphalalgie migraineuse s'accompagne toujours d'une copieuse excrétion d'acide urique. Il est probable que l'acide urique formé dans le rein passe par les veines rénales dans la circulation générale et est retenu dans la rate et le foie, encombrant ainsi le sang et déterminant la céphalalgie; l'excès d'excrétion traduit cet encombrement. Il en est de même de l'accès d'épilepsie; il doit en cer-

tains cas être imputé à la même cause, si l'on s'en rapporte à l'examen chimique des urines. P. K.

XXX. De la responsabilité morale; par G. Glaser (*Jahrbüch. f. Psychiat.* VII, 3).

Il s'agit de déterminer le mobile des actions et d'interpréter judicieusement les causes matérielles et morales qui ont déterminé souvent irrésistiblement l'action d'un individu. La liberté volontaire n'implique pas nécessairement l'idée de la responsabilité en ce qui concerne le droit de punir un homme pour une action injuste. Tel est le sens de ce travail tiré d'un livre sous presse intitulé ; Etude théorique et pratique de la responsabilité, de la liberté volontaire, de la conscience, et du droit de punir. (*Zurechnungsfœhigkeit, Willensfreiheit, Gewissen und Strafe. Theoretisches und praktisches*). P. K.

XXXI. Un cas d'idiotie consécutive a l'application du forceps; par P. D. Koch (*Neurolog. Centralbl.*, 1887.)

L'enfant avait été blessé à la tête ; il eut des convulsions pendant trois jours. On l'a observé continuellement depuis l'âge de huit ans. Une cicatrice de trois pouces de long occupe le pariétal, gauche et se dirige en bas et en avant; elle va du milieu de la suture frontale à la suture sagittale, elle adhère par sa partie centrale à l'os même qui en ce point est déprimé. Un peu de parésie faciale droite, paralysie du bras droit contracturé en flexion au niveau des articulations du coude et des articulations phalangiennes; paralysie de la jambe droite contracturée dans le sens de l'extension. Idiotie jusqu'à la mort survénue à trente trois ans. Parole balbutiée souvent inintelligible, mais exprimant des idées en rapport avec son degré d'intelligence. Accès d'épilepsie, intervalles irréguliers. Meurt dans un accès le 15 mai 1886. *Autopsie*. Fracture ancienne du pariétal gauche. Méningo-encéphalite chronique de l'hémisphère gauche atrophié. Petites nodosités dures non saillantes dans les deux hémisphères, mais surtout à gauche *Sclérose tubéreuse* de Bourneville, multiloculaire, occupant l'écorce des frontales moyennes, frontales ascendantes, pariétales ascendantes, lobules paracentraux, lobes occipitaux, insulas, corps striés, des deux côtés — de la frontale supérieure, du gyrus rectus et de l'avant-coin du côté gauche [1]. P. K.

[1] Nous avons l'habitude de relever avec soin toutes les particularités relatives à l'accouchement (chloroforme, forceps, version, durée du travai, etc.) dans nos observations de Bicêtre. L'influence des manœuvres obstétricales n'a été constatée que dans un très petit nombre de cas. Il n'en est pas de même de l'*asphyxie à la naissance*, quelle qu'en soit la cause : elle a, selon nous, une action très importante. (B.)

XXXII. Guérison d'un cas de démence aigue; par O. Dornblueth. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Jeune homme de quinze ans sans énergie, pusillanime. Trois ou quatre semaines à la suite d'une chute sur la tête, réponses lentes, après longue réflexion, propos inexacts ne prend pas part à qui se passe autour de lui. Sauvage, immobile, les yeux fixés au plafond il pousse de temps à autre des gémissements, accuse des douleurs occipitales, cérébrales, abdominales. Gâtisme, malpropreté, incohérence dans les idées. Constipation. Inertie psychique. Cela dure cinq mois. — Le sixième, tendance à l'agitation maniaque. — Le neuvième, guérison. Aucune amnésie. P. K.

XXXIII. Neurasthénie et pathophobie; par P. J. Kowalewsky. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887.)

Observation venant à l'appui des propositions suivantes :

1° La neurasthénie peut servir de terrain générateur aux manifestations multiples de la dégénérescence. 2° Obsessions et pathophobie sont proches parentes et peuvent apparaître simultanément sur un terrain neurasthénique. 3° Les manifestations diverses et multiples de l'angoisse pathologique telles que l'agoraphobie, la claustrophobie, etc., ne sont que les formes extérieures d'une seule et même crainte pathologique, de la pathophobie, et peuvent survenir soit combinées, soit isolées. P. K.

XXXIV. D'une hémiplégie avec trouble psychique consécutive a la coqueluche; par P. J. Mœbius. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887.)

Chez un garçon de quatre ans ayant eu la même année une rougeole légère et une coqueluche prolongée (six mois), il se manifeste, sans ictus, immédiatement à la fin de cette dernière maladie, une hémiplégie atteignant graduellement et successivement la main, le pied, la face du côté gauche ; accidents progressifs sans convulsions, ni syncopes, ni vomissements, ni fièvre, ni céphalalgie. En même temps, agitation, terreurs, pleurs, tristesse. Hémiplégie totale, parésie linguale. Amélioration rapide sous l'influence du K. Br. et de la gymnastique. Anarthrie s'améliorant sous le même régime. Intelligence toujours indemne. Finalement hémiparésie avec ataxie de la main. Question de *toxines*, encore indéchiffrable. P. K.

XXXIV. Sur un cas de conceptions irrésistibles (*obsessions*) et d'actes irrésistibles (*impulsions*) chez un enfant de dix ans; par H. Berger (*Arch. f. Psychiat.*, XVIII, 3.)

Fillette des plus héréditaires, horriblement mal élevée, intelligente, d'une parfaite santé physique. Brutalement, obsessions avec

dépression mélancolique. « Il faut qu'elle tue sa mère. » Accès périodiques avec intervalles de complète lucidité. En même temps grimaces, et divers mouvements irrésistibles non choréiques. Hydrothérapie. Isolement sous la direction d'une personne étrangère ferme, sans sévérité exagérée. P. K.

XXXV. De l'épilepsie Jacksonnienne et de la folie; par E. Mendel. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLIV, 1.)

Trois observations ayant ceci de commun, que la maladie a débuté par de l'épilepsie jacksonnienne sans troubles psychiques, puis finalement, longtemps après, tableau clinique de la paralysie générale. Le premier cas seul est accompagné d'*autopsie*. Méningite chronique localisée ayant produit l'appareil symptomatique de la paralysie générale (convulsions, troubles somatiques); la pie-mère, transformée en une couenne inflammatoire de 2 millimètres et demi mesura nt 2 centimètres carrés, enserre la partie moyenne et inférieure des deux ascendantes atrophiées, du côté droit: cette lésion en foyer, qui constitue le résidu d'une méningite aiguë diffuse antérieure, a produit aussi, par modification fonctionnelle de l'écorce entière, les manifestations psychiques.
P. K.

XXXVI. Contribution a une revue de la question relative a la séquestration des criminels aliénés, *à propos du livre de Sander et Richter intitulé : Rapports entre l'aliénation mentale et le crime.* Beziehungen zwischen Geistestœrung und Verbrechen. Berlin 1886); par Schœfer. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 1.)

Etude critique avec documents statistiques. *Conclusion*. La solution par excellence de la séquestration des criminels aliénés consisterait à installer une prison d'invalides ou d'infirmes à laquelle on adjoindrait une section d'aliénés. On pourrait aussi construire des asiles d'aliénés qui recevraient les délinquants aliénés (prévenus) et les criminels par habitude. P. K.

XXXVII. Contribution a la casuistique des psychoses dans le tabes; par O. Hebold. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 1.)

L'auteur relate deux observations. L'une, d'après lui, doit être considérée comme appartenant aux cas dans lesquels la folie n'est qu'un accident absolument indépendant du tabes mais surajouté à la maladie de la moelle. Le tabes ne change pas, tandis qu'il développe une manie rapidement furieuse et bruyante suivie de dépression avec excitation : guérison. — L'autre observation est une curiosité. Un homme de trente-quatre ans, buveur, présente le tableau symptomatique de la paralysie générale; le tabes se mon-

tre; la démence termine la scène : la mort a lieu au milieu d'un état de mal apoplectiforme. On trouve à l'*autopsie* un sarcome développé aux dépens des deux frontales supérieures gauches, et la dégénérescence grise des cordons postérieurs. Névrite optique du côté droit. P. K.

XXXVIII. LE SYMPTÔME DE LA CONFUSION DES PERSONNES CHEZ LES ALIÉNÉS ; par K. ALT. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 1.)

Se prendre pour un autre et ne plus reconnaître les personnes de son entourage, telle est la question. Ce symptôme est tout aussi fréquent chez le mélancolique que chez le maniaque, seulement il est plus difficile de faire parler le premier. Six observations à l'appui. La *confusion des personnes* provient de ce que les aliénés ne peuvent, par suite d'un trouble fonctionnel, appeler à leur aide la mémoire des images jadis emmagasinées dans leur cerveau, les collecter dans leur ordre sériaire et rapidement de façon à former une bonne image d'ensemble. *A fortiori* quand, ainsi que dans la folie systématique, le délire intervient et crée des personnages imaginaires, ou lorsque l'intelligence est affaiblie (démence), lorsqu'il existe un trouble de la sensibilité morale et affective (humeurs anormales), des hallucinations. Il est fréquent, excepté dans la folie systématique et la démence avec humeur gaie, de voir la confusion des personnes résulter de l'*erreur* commise par l'aliéné *sur sa propre individualité*. Généralement, ces deux modalités syndromiques s'accompagnent ; il faut simplement provoquer les confidences du malade. L'auteur étudie successivement les faits cliniques que l'on connaît. P. K.

---

# REVUE D'ÉLECTROTHÉRAPIE
## ET DE THÉRAPEUTIQUE

---

I. RECHERCHES EXPÉRIMENTALES A L'APPUI DE L'ÉLECTRO-DIAGNOSTIC ; par MARTIUS. (*Arch. f. Psych.* XVIII, 2.)

L'auteur s'occupe de déterminer : *Dans quelles conditions les résistances du corps au courant, mesurées chez divers individus, sont comparables entre elles; les individus atteints de maladie de Basedow présentent-ils quelque propriété à cet égard ?* Sa technique consiste à déterminer comparativement chez cinq malades atteints de cette affection et chez trois individus quelconques (pachyméningite

chronique; tabes dorsal, convalescence de scarlatine) les minima de résistance relative et les minima de résistance absolue, d'après ce qu'il appelle sa méthode, en employant ses électrodes impolarisables (V. le *Mémoire* et les numéros antérieurs des *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 111). Il a trouvé que, chez des malades affectés de goitre exophtalmique, les minima de résistance absolue ne s'écartent pas, au moins dans des proportions valables pour le diagnostic, de ce qu'ils sont chez d'autres malades ou chez des individus sains. En revanche. les minima de résistance relative sont bien inférieurs chez les individus affectés de maladie de Basedowà ce qu'ils sont chez d'autres malades; mais il est impossible d'en faire un signe diagnostique différentiel, car il y a des sujets absolument sains dont l'épiderme présente la même particularité. On diminue avec la plus grande facilité la résistance au courant chez tous les personnages à hyperexcitabilité vasomotrice parce que l'entrée en jeu de celle-ci facilite, par la modification des conditions sécrétoires de la peau, la pénétration, la cataphorèse du courant. P. Keraval.

II. De la résistance électrique du corps; par A de Watteville.
(*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Depuis bien des années l'auteur avait constaté des espèces de contradictions entre la déviation de l'aiguille du galvanomètre, et le nombre des éléments employés. Après avoir révisé ses instruments, il a découvert, à l'aide du galvanomètre absolu d'Edelmann, qu'elles tenaient à des modifications dans la résistance électrique du corps. Aussi le courant galvanique, tel qu'on l'applique ordinairement en médecine, détermine dans les tissus certaines modifications qui se révèlent par un accroissement temporaire de la force du courant quand ce courant traverse les tissus en sens inverse. Deux explications sont possibles. Ou bien la résistance des tissus est affaiblie à l'égard du courant qui les traverse en sens opposé. Ou bien il se développe une force électromotrice sous l'influence de la polarisation. Mais cette dernière hypothèse a contre elle: 1° que la déviation supplémentaire de l'aiguille du galvanomètre ne survient pas aussitôt que s'effectue la commutation du courant; — 2° que, lorsqu'on fait des essais de contrôle sur la polarisation des électrodes, les tissus qui étaient tout à l'heure traversés par le courant n'agissent pas comme courants secondaires et ne révèlent aucun courant au galvanomètre. P. K.

III. Le bain électrique a deux chambres; par Gaertner.
(*Centrallb. f. Nervenheilk.*, 1889.)

Au tiers antérieur de la baignoire est insérée une cloison verticale et transversale de bois et de caoutchouc qui laisse passer à

frottement la partie supérieure des cuisses du malade. La baignoire est ainsi partagée en deux chambres. Chacune d'elles est revêtue sur ses quatre faces de lames électrodes. L'une des chambres est en communication avec un pôle; l'autre avec l'autre; de cette façon une des moitiés du sujet est soumise à l'action de la cathode, la seconde moitié reçoit l'anode. Cette disposition a pour but d'égaliser les épaisseurs de courants à la surface de la peau.

P. K.

IV. Recherches expérimentales relatives a l'électro-diagnostic ; par Martius. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 3.)

En réalité, l'auteur traite dans ce mémoire la question suivante: *Des modifications de la résistance que présente la peau de l'homme à la conductibilité du courant constant.* — Ce que l'on sait jusqu'ici, c'est que la résistance de la peau décroît proportionnellement à l'intensité du courant et à la durée de la fermeture — la diminution de la résistance se fait principalement sentir à l'anode — enfin quand on a, pour un courant d'une direction donnée, obtenu une diminution de la résistance, on peut encore la pousser plus loin mais passagèrement en commutant le sens dudit courant. A ces propositions démontrées par Gaertner et E. Remak, l'auteur désire ajouter les siennes. — Dans des conditions déterminées, en plaçant par exemple une grande anode indifférente sur le sternum, et une petite cathode différente, sur une des extrémités, on obtiendra, sans changer la direction du courant, une résistance cutanée encore moindre, en augmentant le nombre des éléments. Mais la diminution de la résistance cutanée a une certaine limite, c'est-à-dire que l'augmentation du nombre des éléments finit par ne se plus traduire par un amoindrissement de la résistance cutanée. Mais aussi, moins l'on s'approche de cette limite, plus grande est la différence (obtenue par la modification du nombre des éléments) entre la résistance de la peau aux forts courants et sa résistance aux courants faibles. La diminution de la résistance cutanée à l'anode est considérablement plus grande que la diminution de la résistance cutanée à la cathode. Quand en employant des électrodes de grandeur égale on a obtenu, pour un courant d'une direction donnée, le minimum de résistance compatible avec ce courant, on diminue encore cette résistance en effectuant la commutation ; mais, au bout de quelques secondes, cette dernière diminution se transforme en augmentation, de sorte qu'après une à une minute et demie, on a atteint la nouvelle résistance définitive. On peut encore la restreindre par une autre commutation mais non par une troisième. Si la petite électrode sert de cathode, et que l'on exerce la commutation à l'anode, on voit que la diminution de résistance ne se produit que si l'on re-

tourne commuter à la cathode; si maintenant l'on commute de nouveau à l'anode, la résistance définitive ne dépassera pas le degré de la première commutation. P. K.

V. L'ÉLECTRODE DE DIFFUSION; par A. ADAMKIEWICZ. — DE L'ANESTHÉSIE CUTANÉE QUI SERAIT ENGENDRÉE PAR LE CHLOROFORME APPLIQUÉ PAR VOIE CATAPHORIQUE (*théorie d'Adamkiewicz*); par H. PASCHKIS et J. WAGNER. — CONTRIBUTION A L'ÉLECTRODE DE DIFFUSION; A. ADAMKIEWICZ. (*Neurol. Centralbl.*, 1886.)

Combinaison du courant électrique (action neuro-calmante du courant continu à l'anode) avec le chloroforme pour produire l'anesthésie cutanée. Une électrode spéciale contient un réservoir de chloroforme; on la met en communication avec le pôle positif; sous l'influence du courant, le chloroforme est transporté à travers le tampon de l'électrode (cataphorèse) au milieu même des éléments anatomiques de la peau, et agit de concert avec l'électricité galvanique. Excellent moyen, d'après M. Adamkiewicz, contre les névralgies et les douleurs rhumatismales. Avec une force électromotrice de 7 à 10 milliampères, un courant, qui actionne pendant cinq minutes deux à trois centimètres cubes de chloroforme, détermine une anesthésie absolue au froid, à la chaleur, au contact, à la piqûre, même profonde, chez des jeunes gens vigoureux; l'anesthésie persiste pendant trois à cinq minutes, le voisinage du lieu d'application s'en ressentant également. — L'interprétation est fausse, disent MM. Paschkis et Wagner; en effet, le chloroforme ne conduit pas le moins du monde le courant électrique; ce n'est donc pas la pénétration du chloroforme dans la peau qui produit l'anesthésie. Le même phénomène se passe quand on applique sur la peau l'électrode pleine de chloroforme sans faire agir le courant. Comme tant d'autres composés de groupe alcool, le chloroforme, en se volatilisant, indépendamment du reste de la réfrigération concurrente, excite, puis émousse la sensibilité — Sur ce, nouvelles expériences d'Adamkiewicz prouvant que, dans son électrode, le chloroforme est transporté et agit à merveille; en mesurant avec soin la durée et l'intensité du courant, on évitera toujours les inconvénients du procédé en question. Le courant augmente manifestement l'action du chloroforme, et il n'y a pas à cela d'autre interprétation que celle-ci : il met le chloroforme en contact plus intime avec les tissus par pénétration moléculaire (cataphorèse). P. K.

VI. LA VRAIE THÉORIE DE L'INDUCTION ; par le Rev. W. G. DAVIES. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1887-avril 1888.)

Les travaux de philosophie pure s'écartent trop du cadre de

notre recueil pour que nous ayons autre chose à faire qu'à signaler celui-ci, en déclinant d'ailleurs toute compétence pour l'apprécier convenablement. R. M. C.

VII. D'UNE NOUVELLE MACHINE ÉLECTRIQUE, A ÉLECTRICITÉ PAR INFLUENCE (MACHINE DE GLŒSER) ET DE L'OUTILLAGE NÉCESSAIRE A L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE LA FRANKLINISATION; par R. LEWANDOWSKI. (*Centralb. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Deux tambours creux fermés, constitués de substances idio-électriques tournent l'un dans l'autre en sens inverse autour d'un axe commun. Le patient étant placé sur un tabouret isolant, on le traite, en intercalant dans le circuit des bouteilles de Kleist, et en disposant autour de lui de façons différentes des électrodes de divers modèles, soit par la décharge électrique, soit par le vent électrique, soit par les étincelles mêmes : on obtient ainsi une franklinisation générale, le bain d'air électrique, la douche électrique, etc., etc. Ces détails sont très minutieusement exposés dans ce mémoire accompagné de planches. P. KERAVAL.

VIII. L'ÉLECTRODE DE DIFFUSION D'ADAMKIEWICZ ET LA CATAPHORÈSE CHLOROFORMIQUE; par J. HOFFMANN. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La combinaison d'un antinévralgique à l'électricité n'est pratique que si, après avoir injecté sous la peau au point douloureux le médicament, l'on applique le courant galvanique en plaçant l'anode directement au niveau du lieu d'élection du nerf : les diffusions moléculaires du médicament et l'imprégnation s'en effectuent ainsi. P. K.

IX. ETUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA POLARISATION DES TISSUS ANIMAUX par L. DANION. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

D'après ces expériences pleines d'intérêt, il n'existe ni polarisation des tissus animaux, ni courants secondaires qui seraient produits par eux. Ce sont les rhéophores qui fonctionnent comme collecteurs et non les tissus. Ceux-ci sont impolarisables, c'est-à-dire absolument réfractaires aux phénomènes de l'assimilation de l'électricité; ils sont incapables de produire de force électromotrice secondaire. P. K.

X. DES CONSÉQUENCES PERSISTANTES DE L'ERGOTISME A L'ÉGARD DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL, par F. TUCZEK. (*Arch. f. Psych*, XVIII, 2.)

Suite clinique et anatomopathologique de l'épidémie de Frankenberg, observée par Siemens et Tuczek il y a sept ans[1]. Des 29

[1] V. *Arch. Neurol.*, t. IV, p. 93; t. VI, p. 111; t. III, p. 218 et 242.

malades traités à l'asile (convulsions épileptiformes, affaiblissement intellectuel, lésion des cordons postérieurs avec disparition du phénomène du genou), 9 sont morts, les convulsions étant revenues, et, avec elles, la démence et le marasme. Des 20 survivants, l'auteur a pu en examiner 15. Les convulsions ont reparu, et les lacunes intellectuelles ont subsisté ; trois seulement semblent être demeurés sains d'esprit ; ce sont les seuls chez qui le phénomène du genou ait reparu ; chez les autres, il manque encore totalement, bien qu'à présent on ne trouve ni troubles de motilité, ni troubles de la sensibilité, ni modification de la réaction pupillaire, ni ataxie. Maints d'entre eux ont encore de la céphalée et quelques paresthésies (élancements, vertiges, fatigues, fourmillements, constriction en ceinture) mais, à côté de ces malaises et des lacunes irréparables, les accidents n'ont pas progressé, même pour ceux des intoxiqués qui ont présenté le tableau de la pseudo-paralysie générale. En ce qui a trait aux désordres non encore épuisés, il est bon de signaler des accès convulsifs épileptoïdes de toutes formes, n'abolissant pas toujours la conscience, malgré l'affaiblissement intellectuel évident, ainsi que quelques troubles trophiques. Si l'on envisage la gravité de l'épidémie dans son ensemble, il faut remarquer que toutes les familles se sont éteintes, que beaucoup de personnes sont depuis lors encore atteintes d'épilepsie, et que, dans tous les villages infestés, nombre de gens sont en démence partielle. P. K.

XI. De la cytisine contre la migraine; par E. Krœpelin; (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Résultats surprenants dans la migraine dite paralytique, c'est-à-dire accompagnée d'affaissement de la paroi des vaisseaux. On injecte sous la peau, dès le début de l'accès, de trois à cinq milligrammes de cytisine (deux observations). La cytisine aggrave au contraire la migraine spasmodique; ici c'est l'antifébrine qui convient. Courbes sphygmiques. P. K.

XII. Contribution a l'emploi thérapeutique de l'hypnotisme; par M. Nonne. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Nouveau fait de guérison de troubles fonctionnels du système nerveux, réfractaires à d'autres méthodes de traitement. P. K.

XIII. De l'emploi thérapeutique de l'hypnotisme, par R. Schulz (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Exemple de guérison par l'hypnotisme et la suggestion d'une paraplégie hystérique grave. Amélioration du côté de la sensibilité, de la vue, de l'ouïe. P. K.

XIV. CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE DE L'HYDROPISIE ARTICULAIRE INTERMITTENTE; par R.-H. PIERSON. — CONTRIBUTION A LA THÉRAPEUTIQUE ET AU DIAGNOSTIC DE L'HYDROPISIE INTERMITTENTE DU GENOU; par A. ROSENBACH. (*Centralbl. f. Nervenh.*, 1886.)

XV. CONTRIBUTION A L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DU CHLORHYDRATE D'HYOSCINE; par E. KONRAD. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

De cette étude il résulte que, malgré ses dangers quant à l'innervation du cœur, malgré ses inconvénients d'engendrer des hallucinations, on obtient de cette substance des effets utiles dans l'agitation violente avec excès de pétulance et tendances destructives; on administre de temps à autre une injection sous-cutanée de 1/2 à 1 milligr; on ne continuera pas le médicament plus de deux à trois jours. On ne l'emploiera dans les psychoses aiguës, curables, que lorsque les autres médicaments sédatifs n'agiront plus suffisamment; c'est alors que, pour éviter le marasme, on pratiquera à des intervalles éloignés quelques injections d'hyoscine. On la proscrira absolument chez les cardiaques. P. KERAVAL.

---

# REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

---

XXXI. D'UN NOUVEAU DIAGRAMME DU PLAN MÉDIAN ANTÉRO-POSTÉRIEUR DU CRANE; par M. BENEDIKT. (*Neurol. Centralbl.*, 1889.)

Voyez sur ce sujet qui se rattache au *cathétomètre optique crânio-céphalométrique* le livre intitulé :
*Manuel technique et pratique d'anthropométrie crânio-céphalique*, par BENEDIKT et KERAVAL, Paris, in-8°, 1889. Lecrosnier et Babé, édit. Signalons notamment les additions de la page 154. P. K.

XXXII. CONTRIBUTION A L'ANATOMIE DU CERVEAU DE LA GRENOUILLE; par M. KŒPPEN. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Cette étude qui, de même que les études d'anatomie descriptive, ne se plie pas à une analyse, puisque ce sont les détails qui donnent aux recherches leur saveur, a été faite à l'aide des méthodes de coloration double de Weigert : l'auteur a par comparaison coloré certaines préparations au carmin, il a procédé ensuite à l'inclusion dans le paraffine, en séries. P. K.

XXXIII. Lésions anatomiques dans un cas de paralysie diphthéritique; par W.-C. Krauss. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Sorte d'inflammation toxique (tuméfaction des fibres nerveuses, hypérémie, espèce de bourgeonnement vasculaire, diapédèse des hématies, hémorrhagies petites et grosses), aux centres de l'oculo-moteur commun, de l'oculo-moteur externe, de l'hypoglosse, du trijumeau. Grosse hémorrhagie ayant même origine dans le trigone interpédonculaire tout autour de la racine de l'oculomoteur commun. Ni thromboses, ni embolies, ni oblitérations vasculaires quelconques. P. K.

XXXIV. Les centres du cerveau qui commandent au mouvement de la vessie; par W. Bechterew et N. Misslawsky. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

De leurs expériences de vivisection, il résulte que le centre effectif en question occupe la profondeur de la partie antérieure de la couche optique, son étendue ne dépasserait pas quelques millimètres. Ce centre projette un trousseau spécial de fibres qui le rejoint au centre cortical (portion interne du segment antérieur et postérieur du gyrus sigmoïde) et envoie en bas à travers la capsule interne et la calotte un autre faisceau de fibres au centre de la moelle. Ce centre vésical de la couche optique a en même temps une fonction réflexe; il suffit de faibles excitations cutanées pour voir par son intermédiaire se produire des contractions de la vessie. P. Keraval.

XXXV. Les altérations histologiques des nerfs périphériques, des ganglions spinaux, et de la moelle épinière a la suite d'amputations; par E. A. Homen. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Expériences sur trente chiens de divers âges; depuis l'âge d'une semaine jusqu'à la période adulte. Après leur avoir fait subir toutes sortes de désarticulations, on les laissait survivre de un jour à trois ans et demi. On réséquait comparativement chez quelques-uns d'entre eux les deux racines postérieures des nerfs lombaires du côté sain afin de pouvoir comparer le côté de la moelle correspondant au membre amputé et la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs en relation avec les racines. Ces mutilations entraînent une atrophie simple, sans autre modification dans la structure histologique, des cellules des cornes antérieures correspondantes; cette atrophie s'accentue surtout chez les jeunes animaux et dans les cas de désarticulation de la hanche. En pareil cas les nerfs sensitifs sont seuls altérés dans les nerfs périphériques au-dessous des ganglions spinaux, les racines postérieures ne se montrant presque pas touchées. P. K.

XXXVI. DES HÉTÉROTOPIES DE SUBSTANCE GRISE DANS LA MOELLE; par P. KRONTHAL. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Le cas envisagé ici concerne la moelle d'un saturnin chez lequel en outre de ces sortes de déplacements de substance grise au milieu de la substance blanche, on trouva une sorte de seconde moelle annexée en quelque sorte à la première. Foyers de sclérose et de myélite concomitants. Si l'on résume les dix cas d'hétérotopie existant dans la science, et l'auteur l'a fait, on constate que, bien que la plupart des malades porteurs de ces déplacements anormaux succombèrent à une affection n'ayant absolument rien à voir avec la moelle, tous présentèrent des altérations au sein de l'organe malformé. P. K.

XXXVII. DE L'ABSENCE DU CORPS CALLEUX DANS L'ENCÉPHALE HUMAIN; par Ed. KAUFMANN. (*Arch. f. Psychiat.*, XVIII, 3, XIX, 1.)

Bossue de vingt-quatre ans (cyphoscoliose droite), chétive, d'une pâleur cireuse, à la parole légèrement hésitante, peu intelligente, mais sans lacunes mentales grossières, meurt d'urémie (néphrite parenchymateuse chronique bilatérale). Absence complète du corps calleux. Observations confirmant celle du microcéphale Hofmann[1]. Le tapetum des vieux auteurs n'a décidément rien à voir avec le corps calleux; il appartient au faisceau longitudinal supérieur. L'observation est en outre caractérisée par une irrégularité extrême de la convexité de l'hémisphère droit, — par l'absence de sillon de Rolando typique, celui qui le remplace étant coupé par un pli, — la séparation très nette des deux moitiés du trigone et du septum (simplement indiqué), l'absence totale de commissure moyenne, l'état rudimentaire de la commissure antérieure, la dissociation de la circonvolution du corps calleux en faisceaux radiés, l'absence complète des nerfs de Lancisi. L'arrêt de développement se serait effectué entre la fin du troisième et le milieu du quatrième mois intra-utérin. La cause en serait une hydrocéphalie interne qui a également par compression déterminé l'atrophie du cervelet dans lequel on trouve des lacunes de substance blanche et un trou constitué aux dépens du vermis. Pas d'anomalies vasculaires. A titre de comparaison, M. Kaufmann donne une observation de ramollissement total du corps calleux par embolie issue d'un anévrysme de l'artère du corps calleux droit. P. K.

XXXVIII. DESSIN ET DESCRIPTION D'UNE CICATRICE QUI S'ÉTAIT PRODUITE DANS L'HÉMISPHÈRE DROIT DU CERVEAU CHEZ UNE IDIOTE CHRONIQUE; par J. JENSEN. (*Arch. f. Psychiat.*, XIX, 1.)

Idiote de vingt ans (amenée le 23 mai 1857), présentant para-

[1] Mémoire d'Onufrowicz. *Archives de Neurologie*, t. XX, p. 93.

lysie, contracture, arrêt de développement des membres gauches; épilepsie passagère depuis l'âge de huit ans. De temps à autre, idées délirantes bêtes avec agitation, loquacité, érotisme, insomnie, fureur même, mais pendant cinq années pas d'attaques convulsives. Le 1er novembre, cinq attaques isolées. En 1867, démence avec agitation. En 1873, phtisie pulmonaire. Mort (36 ans).

L'hémisphère droit présente une *lacune porencéphalique* congénitale (intégrité de la substance nerveuse même) qui comprend, sur la crête médiane de l'hémisphère, la plus grande partie des deux ascendantes, c'est-à-dire la portion médiane de la frontale ascendante et latérale de la pariétale ascendante, gagne la convexité, c'est-à-dire par la branche postérieure de la scissure de Sylvius, le tiers postérieur du lobe temporal et descend jusque dans l'insula. P. K.

XXXIX. La coloration au carmin du tissu nerveux; par H.-S. Upson. Remarque additionnelle; par W.-C. Krauss. (*Neurolog. Centralblat.*, 1888.)

A. *Formule de Grenacher.* — Dissolvez 1 gramme de carmin dans 100 centimètres cubes d'un solution d'alun à 5 p. 100; faites bouillir 20 minutes; filtrez après refroidissement. Choisissez entre les deux procédés suivants:

I. A 5 centimètres cubes de la solution mère, ajoutez 10 à 20 gouttes d'acide acétique et 1 à 3 grammes d'acide molybdophosphorique. Filtrez. Plongez les coupes de 2 à 10 minutes dans ce mélange, lavez à l'eau distillée; déshydratez, éclaircissez, faites l'inclusion.

Ce procédé excelle pour les préparations trop durcies ou difficiles à colorer (Upson), mais il est bon de prolonger la coloration une heure ou deux (Krauss).

La myéline n'étant pas touchée, on voit les cellules nerveuses, les cylindraxes, le tissu conjonctif, les noyaux.

II. Saturez 5 centimètres cubes de la solution mère par du sulfate de zinc; filtrez. Les coupes, après une demi-heure à douze heures d'immersion, sont colorées comme dans le numéro I.

Procédé parfait pour les nerfs périphériques et la moelle (Krauss).

B. *Procédé au carmin acide* à 0,06 pour 4 centimètres cubes d'eau et 1 centimètre cube d'alcool. Immersion des coupes de trois à dix minutes. Les colorations varient selon l'usage d'un des cinq liquides de fixation que voici, la méthode, bonne pour préparations bien durcies faciles à colorer (Upson), convient pour saisir les vaisseaux, les noyaux des nerfs et les fibres nerveuses (Krauss). Les colorations s'effectuent plus ou moins vite selon que le durcissement antérieur a duré plus longtemps.

LIQUIDES DE FIXATION

*Coloration*

| Acide acétique faible. | Solution saturée d'acétate de plomb. | Sulfate de fer. | Sulfate de manganèse, | Sulfate de nickel. |
|---|---|---|---|---|
| Rouge jaune. | Bleue. | Noire. | Rouge. | Violette. |

P. KERAVAL.

XL. CONTRIBUTION CLINIQUE RELATIVE AU TRAJET DU NERF DU GOUT; par PH. ZENNER. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

D'après ces deux observations, le trajet des fibres gustatives au cerveau se fait par le trijumeau.

P. K.

# SOCIÉTÉS SAVANTES

## PREMIER CONGRÈS FRANÇAIS D'ALIÉNATION MENTALE

### SESSION DE ROUEN

*Séance du* 5 *août* 1890. — PRÉSIDENCE DE M. BALL.

Le *Congrès international de médecine mentale* avait décidé d'organiser un Congrès annuel et national de médecine mentale et de plus que la première session de ce Congrès aurait lieu à Rouen. Près de *cent* membres se sont fait inscrire; la plupart ont assisté aux séances du Congrès.

La séance est ouverte à 2 heures.

M. LE PRÉFET DE LA SEINE-INFÉRIEURE souhaite la bienvenue aux membres du Congrès. La ville de Rouen et le département tout entier, qui s'est imposé de grands sacrifices pour l'installation des asiles, se félicitent de voir se réunir pour la première fois les aliénistes français au milieu de la vieille cité normande. La municipalité fera tous ses efforts pour témoigner aux membres du Congrès combien elle est sensible à l'honneur qui lui est fait.

M. Giraud remercie M. le Préfet et M. le Maire de Rouen d'avoir bien voulu honorer de leur présence cette première séance du Congrès. Puis, il invite les membres à former leur bureau et à nommer les présidents. Il propose pour président, M. Ball; pour vice-présidents, MM. Delaporte, Giraud et Mordret; pour secrétaires, MM. Dubuisson et Combemale ; pour *présidents d'honneur*, MM. Baillarger, Delasiauve, Th. Roussel, Monod, Hendlé, préfet de la Seine-Inférieure, Dieutre, maire de la ville de Rouen. Le bureau étant constitué, on passe à la discussion des questions inscrites à l'ordre du jour.

M. Dubuisson lit un rapport sur *l'étiologie de la paralysie générale*, concluant à la nécessité de nouvelles statistiques pour établir la part véritable des causes douteuses ou du moins non admises par tous, telle que la syphilis par exemple.

Il expose ensuite ses *recherches sur la fréquence et l'étiologie de la paralysie générale*, qui lui paraît augmenter de fréquence, bien que le nombre de ses malades ne se soit pas notablement accru dans ces dernières années. Les chiffres qu'il donne au point de vue des causes, sont loin d'être concluants en ce qui concerne l'action de la syphilis; mais en revanche ils affirment nettement l'influence de l'alcoolisme et du traumatisme, qu'on ne considère pas ordinairement comme une cause de paralysie générale.

M. Régnier fait une communication sur les *rapports de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale progressive, ainsi que sur l'influence de la syphilis sur la genèse et l'évolution de cette affection*. Il sépare nettement la syphilis cérébrale de la paralysie générale, admettant que celle-ci n'est nullement influencée par l'affection syphilitique. Il ne faut pas confondre les coïncidences, c'est-à-dire les cas de syphilis chez un paralytique général, par exemple. En un mot il n'existe pas de paralysie générale syphilitique.

M. Régis parle ensuite des *relations de la syphilis et de la paralysie générale*. Il trouve la syphilis chez les paralytiques généraux plus de 85 fois sur 100. La paralysie générale survient douze ou treize ans après l'infection, surtout chez ceux qui ne se sont pas suffisamment soignés. La syphilis peut avoir été très brusque chez eux et n'avoir pas laissé de traces, même dans leur descendance. Ils sont souvent arthritiques, moins souvent cependant que les paralytiques généraux non syphilitiques. Toutes les formes de paralysie générale peuvent s'observer chez les syphilo-paralytiques.

M. Cullerre admet une proportion de 42 p. 100 environ, en ce qui concerne la fréquence de la syphilis chez les paralytiques généraux. Bien qu'elle joue un rôle incontestable dans le dévelop-

pement de la maladie, elle ne suffit pas cependant à elle seule et il faut le concours d'autres causes, en particulier de l'hérédité.

M. Malfilatre lit un travail *sur le rôle des myélopathies dans l'étiologie de la paralysie générale*. Les relations du tabes et de la paralysie générale sont bien connues. D'autres myélopathies peuvent se rencontrer chez les paralytiques, souvent elles restent latentes et on ne les trouve qu'à l'autopsie en cherchant avec grand soin.

M. Voisin (A.), à propos des communications précédentes, dit qu'il ne possède dans sa statistique de 560 observations de paralysie générale que 9 cas de syphilis certaine. Il est nécessaire d'être rigoureux dans la recherche de la syphilis et de ne pas prendre des cas de syphilis cérébrale pour des paralysies générales. Le traitement, lorsqu'il est employé au début des accidents, peut souvent modifier la première; il est sans action aucune sur la seconde.

M. Rouillard parle dans le même sens que M. Voisin. De plus, en ce qui concerne le rôle de l'alcoolisme, admis par M. Dubuisson, il appelle l'attention sur ce fait que l'intoxication pouvait bien dans certains cas n'avoir commencé qu'après le début de la paralysie générale, dont elle ne serait alors qu'un symptôme.

M. Charpentier a été frappé de la fréquence de la syphilis chez les paralytiques généraux. Mais il croit la vraie paralysie générale syphilitique fort rare. Elle ne se distingue guère de la paralysie générale ordinaire, le traitement restant sans influence sur l'une comme sur l'autre.

M. Rist croit que les différences qui existent dans les statistiques tiennent à la facilité plus ou moins grande avec laquelle leurs auteurs admettent le diagnostic de syphilis, d'ailleurs fort ardu à établir. Il faudrait s'entendre là-dessus et ajouter des questions au questionnaire en préparation.

M. Malfilatre croit la distinction très difficile à établir. Les observateurs rejettent ou admettent l'influence de la syphilis, selon leur état d'esprit plutôt que sur des raisons bien probantes.

M. Morel-Lavallée croit qu'il existe une véritable relation de cause à effet entre ces deux affections. Le nombre des paralytiques généraux syphilitiques est trop grand pour qu'il en soit autrement. Mais d'autre part il est vraisemblable que la syphilis seule ne suffit pas pour créer la paralysie générale. Son rôle est réel, mais il est difficile de déterminer son mode d'action.

M. Laurent fait remarquer que la paralysie générale et la syphilis sont plus fréquentes dans la Seine-inférieure que partout ailleurs. Il possède cependant une observation qui prouve la réalité d'une pseudo-paralysie générale syphilitique et offre aux membres du Congrès de se rendre le lendemain matin dans son service de l'Hôtel-Dieu, afin d'y examiner eux-mêmes ce malade. Cette proposition est acceptée.

1re *Séance du* 6 *août* 1890. — Présidence de M. Ball.

M. Laillier (de Rouen) lit un travail intitulé : ***Considérations sur l'urine dans la paralysie générale.*** Dans le délire dépressif, il y a diminution des déchets éliminés par l'urine; dans le délire anxieux, il y a au contraire exagération malgré l'insuffisance d'alimentation des malades. L'acide phosphorique excrété n'est pas augmenté, même dans les périodes de suractivité intellectuelle. Sur 5.000 analyses d'urines il n'a point trouvé de diabète chez les paralytiques généraux et parmi les aliénés diabétiques, aucun n'est devenu paralytique général.

M. Falret a observé l'azoturie chez les aliénés déprimés et, se basant sur l'amélioration possible des idées mélancoliques chez les diabétiques par le traitement du diabète, il pense qu'il existe une relation entre la dépression mentale et le diabète transitoire des paralytiques généraux.

M. Charpentier cite le cas d'un paralytique général avec glycosurie intermittente; chez un autre de ses malades le diabète intermittent oscillait parallèlement aux rémissions dans l'état intellectuel.

M. Saury rapporte *un cas de cocaïnisme.* Il s'agit d'un officier qui, fumeur d'opium d'abord, devint ensuite morphinomame et substitua le cocaïnisme au morphinisme. Bientôt survinrent des idées de persécution, de jalousie. Il croyait voir des vers dans ses petits abcès cutanés et les fouillait avec une aiguille. Ayant supprimé la cocaïne, tout disparut. Mais bientôt il retomba et délira de nouveau. On supprima la cocaïne en laissant la morphine; le délire cessa. C'est donc bien la cocaïne qui était cause de tout.

M. Séglas a observé un malade analogue, qui croyait aussi avoir des insectes sous la peau et les extrayait avec une aiguille.

M. Mordret communique un mémoire sur l'*atrophie thyroïdienne chez les idiots*, d'après lequel cette lésion, *diagnostiquée par le simple palper sur le vivant*, serait très fréquente chez les idiots et d'autant plus accentuée que le degré d'abaissement intellectuel est plus prononcé.

M. Sollier (de Paris) s'étonne de ces résultats qui sont bien différents de ce que son maître, M. Bourneville depuis longtemps, et lui-même, depuis près de cinq ans, ont observé, à l'autopsie des idiots de Bicêtre. Il est d'ailleurs, impossible de rien savoir d'exact par la palpation; il faut peser le corps thyroïde, et encore ne sait-on pas exactement ses variations de volume à l'état normal, ni suivant l'âge des sujets. Quoi qu'il en soit, ils n'ont jamais rencontré d'atrophie manifeste et encore moins d'absence totale du corps thyroïde en dehors de l'idiotie myxœdémateuse.

M. Bourneville fait une nouvelle communication sur *l'idiotie myxœdémateuse*. Les lecteurs des *Archives de Neurologie* connaissent quelques-uns des travaux de M. Bourneville sur ce sujet. Il trace un historique rapide de la question ; énumère les observations publiées ici, rappelle sa communication du mois d'août 1889 à l'*Association française pour l'avancement des sciences*, comprenant vingt-cinq cas. Son nouveau mémoire comprend un cas inédit observé par lui à l'asile départemental de Mâcon, grâce à l'obligeance de M. Thénot, et sept autres cas empruntés l'un au Dr Manning, les autres au Dr Stirling. Il fait passer sous les yeux des membres du Congrès : 1° un *tableau statistique* comprenant quarante-quatre cas ; 2° les *photographies* de tous ses malades prises à diverses époques, et la reproduction d'un certain nombre de malades des auteurs ; 3° la tête du *Pacha* (voir *Arch. de Neur.*, 1886), plusieurs calottes craniennes montrant la persistance de la fontanelle antérieure et termine par un *résumé nosographique de l'idiotie myxdémateuse.*

MM. Voisin et Harant communiquent un mémoire sur l'urine *dans les états léthargiques prolongés*, en contradiction apparente avec les recherches de MM. Gilles de la Tourette et Cathelineau.

M. Voisin lit un travail *sur l'aide que le chloroforme, à très petite dose, apporte à la production du sommeil hypnotique.*

2e *Séance du* 6 *août* 1890. — Présidence de M. Ball.

M. Gaurand (de Rouen) rapporte un cas de *Guérison de folie à la suite d'une opération de cataracte.* — M. Séglas rapproche de ce cas un cas analogue dans lequel la guérison des troubles psychiques eut lieu à la suite d'une ovariotomie.

MM. J. Séglas et P. Sollier rapportent une observation intitulée : *Folie puerpérale. Amnésie*; *Astasie et Abasie*; *Idées délirantes communiquées.* — Il s'agit d'une malade de quarante-un ans qui, après un accouchement et à l'occasion d'accidents puerpéraux, fut prise de troubles intellectuels avec intervalles d'excitation, quelques hallucinations, idées de couleur mystique relatives au spiritisme, troubles de la mémoire et de la marche, qui ont persisté après les autres et déterminé le placement.

A l'entrée, la malade est incapable, même soutenue, de se tenir et de marcher : elle lance ses jambes de côté et d'autre comme une ataxique. Une fois couchée, les mouvements des membres inférieurs sont absolument normaux; l'examen électrique n'y révèle rien de particulier; sensibilité diminuée aux membres inférieurs surtout aux jambes; perte du sens musculaire et articulaire pour les jambes et les pieds des deux côtés, surtout à gauche; diminution de l'odorat de ce même côté; rien pour la vue. S'est plainte autrefois de la boule, aurait eu des attaques de nerfs. Du

côté intellectuel, délire incohérent mystique dans les premiers jours, hallucinations hypnagogiques, troubles de la mémoire prédominants et très accentués. Perte absolue des souvenirs des faits succédant à l'accouchement. Quelques faits plus postérieurs ayant beaucoup frappé la malade ont été retenus, mais elle ne peut les localiser dans le temps. Elle n'a aucune notion du temps, d'ailleurs, et ne sait ni le jour, ni le mois, ni l'année. Les souvenirs antérieurs à l'accouchement sont mieux conservés, mais cependant confus. Elle a surtout bien gardé la mémoire des lieux pour cette époque, et des personnes. Langage correct. Ne peut plus coudre : calcule très mal de tête, quoique caissière.

MM. Séglas et Sollier font ressortir que l'état puerpéral n'a été que l'occasion du développement de la maladie sur un terrain prédisposé et entaché d'hystérie (troubles de la sensibilité, boule, attaques convulsives avant et depuis la maladie). La couleur des idées délirantes est due à l'influence des idées du mari, spirite convaincu, élément actif ayant réussi à imposer à la malade la plupart de ses convictions et l'interprétation des symptômes dont elle souffre par une obsession spirite.

D'un autre côté, les auteurs mettent en relief l'importance des troubles de la mémoire ayant atteint même la mémoire organique, la malade ayant perdu même les actions automatiques secondaires. En effet, les troubles de la marche et de la station debout qu'elle présente réalisent le syndrome astasie-abasie décrit par M. Charcot, M. Blocq, etc., et par cela même, d'après l'explication donnée par ces auteurs, sont la preuve d'une atteinte à la mémoire organique. La mémoire intellectuelle est également atteinte, comme le prouve la perte ou la fausseté de certains souvenirs et l'absence de localisation dans le temps.

Pour les auteurs, ces faits sont dus à l'effacement des images sensorielles diverses, des images visuelles qui paraissent avoir toujours été prédominantes dans ce cas et des images kinestétiques : les images auditives semblant avoir toujours été plus faibles. A l'appui de cette interprétation, les auteurs citent des expériences confirmatives et surtout le traitement exclusivement psychologique, ayant consisté à réveiller les images mnémoniques anciennes ou à fixer les nouvelles, en augmentant leur intensité par différents procédés (émotions concomitantes, fixation de l'attention, association des images...). Depuis quelques semaines qu'elle est en traitement, cette malade, qui avait absolument l'aspect d'une démente et qui était impotente, marche seule et sans appui, coud, travaille, se rappelle beaucoup mieux les faits passés et même garde plus facilement le souvenir de certains faits récents [1].

[1] Cette observation sera publiée *in extenso* dans le prochain numéro.

M. Charpentier fait une communication très intéressante sur les *démences précoces*.

La démence précoce est un trouble mental, incurable et chronique, survenant chez les sujets jeunes, régulièrement développés et n'ayant présenté aucune maladie autre que celle qui a précédé ou accompagné la démence.

Cette définition permet d'éliminer les complications de l'idiotie et de l'imbécillité, les fausses démences et les cas de démences guéries. Au point de vue étiologique, l'auteur en forme dix groupes : 1° *les démences des enfants normaux*; 2° *les démences épileptiques; 3° les démences syphilitiques; 4° les démences alcooliques; 5° les démences de certains héréditaires et de certains dégénérés; 6° les démences de la puberté*; 7° *les démences des maladies aiguës, fièvre typhoïde et états puerpéraux auxquels il joint la misère, le surmenage, la paresse; 8° les démences de la paralysie générale précoce; 9° les démences précoces de certains maniaques, mélancoliques chroniques, de certains mystiques et de certains persécutés; 10° un groupe de démences de cause incertaine et dans lesquels la démence complète est rare et la durée très longue;* l'auteur les distingue des fous moraux et des imbéciles, avec lesquels ces déments pourraient être confondus.

Cliniquement, il les divise en trois groupes, suivant l'intensité des troubles du langage, complets chez les uns, très bornés chez les seconds; caractérisés surtout par de l'incohérence dans le troisième groupe; l'auteur termine en rapportant un cas de démence chez un jeune diabétique dont le diabète aurait disparu après trois ans de traitement, et un cas d'athérome généralisé aux artères et artérioles de l'encéphale, commençant juste au niveau de l'entrée des carotides et vertébrales dans les trous crâniens; rien dans le reste de l'appareil circulatoire, ni dans les autres viscères, sauf une plaque athéromateuse à l'origine de la crosse de l'aorte.

M. Rouillard lit un travail sur la *statistique et le fonctionnement de la clinique de l'Asile Sainte-Anne* et fait remarquer la difficulté qu'il y a à classer les malades dans la liste de classement donnée par le Congrès de 1889, certains cas pouvant rentrer dans deux ou plusieurs catégories et d'autres n'y trouvant pas place d'une façon précise.

M. Giraud (de Rouen) lit un rapport *sur les modifications à apporter à la nouvelle législation sur les aliénés* ; il appuie les diverses modifications réclamées par M. Bourneville dans son rapport à la Chambre des députés et émet les vœux suivants : 1° que l'assistance aux épileptiques, idiots et crétins soit développée comme la demandé si souvent M. le Dr Bourneville; 2° que le recrutement des internes soit prévu et assuré; 3° qu'il ne soit pas créé pour chaque asile un poste de médecin-inspecteur avec les attributions prévues

par les projets de loi; 4° que les écritures des bureaux ne soient pas multipliées sans nécessité; 5° que le prix de journée des aliénés indigents ne soit pas fixé d'une manière souveraine et sans appel par le Conseil général.

M. Brunet (d'Evreux) lit un travail tendant à demander la *création d'asiles spéciaux pour les aliénés criminels.*

M. Charpentier n'est pas partisan de cette création. Il craint qu'il ne s'établisse une sorte de navette entre l'asile spécial et l'asile ordinaire pour se renvoyer le malade, le premier ayant intérêt à s'en débarrasser dès qu'il paraît plus calme, et le second dès qu'il s'agite un peu. Il pense qu'avec une section, bien organisée au point de vue de la surveillance et du maintien des malades, dans chaque asile ordinaire il serait absolument inutile de recourir à des asiles spéciaux pour aliénés criminels, création qui, à tous points de vue, offre plus d'inconvénients que d'avantages.

M. Mordret repousse également ces asiles spéciaux comme inutiles. Il y a deux catégories dans les aliénés criminels à considérer du reste : les uns sont toujours dangereux, les autres l'ont été seulement une fois. Il y a des aliénés qui ne sont pas criminels et qui sont bien plus dangereux que les aliénés dits criminels. Que faudra-t-il en faire? L'essentiel, c'est de pouvoir les maintenir dans l'asile et toujours prévenir leurs accès d'excitation. Pour remplir ce but, il est inutile de créer des asiles spéciaux.

M. Rouillard, au nom de M. Lacroze, médecin du quartier d'aliénés criminels de Gaillon, rend un compte sommaire de l'organisation de ce service, et proteste contre la maintenue à l'asile d'aliénés ayant purgé leur condamnation et d'aliénés criminels très tranquilles.

M. Bourneville dit qu'il règne une certaine confusion même dans l'esprit d'hommes très compétents, comme M. Barbier par exemple, qui, dans sa préface au livre de M. le D^r Garnier, confond les *aliénés criminels* et les *criminels* devenus *aliénés*. On semble être d'accord pour ces derniers; il existe déjà pour eux un établissement spécial, Gaillon, sur l'organisation et l'amélioration duquel il n'y a pas lieu de discuter pour le moment. Tout le monde est d'accord pour son maintien, quelque réserve qu'on fasse sur ses modifications. Il n'en est pas de même pour les *aliénés criminels*, c'est-à-dire pour les individus qui ont été reconnus aliénés soit avant l'instruction, soit pendant l'instruction, soit au moment du jugement et envoyés alors dans les asiles. Ce sont des *malades* et il n'y a aucune raison pour les envoyer au milieu des *criminels* devenus aliénés, pas plus qu'on n'envoie les vieillards honnêtes indistinctement dans les hospices ou dans les dépôts de mendicité : ceux-ci sont réservés pour ceux seuls qui ont commis des délits. Il pense donc qu'il suffit de maintenir l'état de choses ac-

tuel, en ce qui concerne les criminels devenus aliénés et de faire des quartiers de surveillance spéciaux dans les asiles ordinaires pour les aliénés criminels; non pas comme la Sûreté de Bicêtre qui devrait être détruite, mais comme il en existe à l'asile Saint-Robert.

M. Rouillard reconnaît la justesse de la distinction entre les aliénés criminels et les criminels aliénés, mais il pense que les plus dangereux ce sont les aliénés délictueux, vagabonds, voleurs, etc., qui reviennent sans cesse dans les asiles où ils sont un ferment d'indiscipline, et que c'est surtout contre eux qu'il faut prendre des mesures spéciales.

M. Charpentier dit que, parmi les aliénés dangereux, il en est qui peuvent être menés par la crainte. Pour ceux-là, les quartiers spéciaux qu'il demande mettraient précisément en jeu ce sentiment de crainte qui les maintient dans la discipline. Il faudrait que ces quartiers fussent assez spacieux et qu'on n'eût guère de contact avec les malades que pour les besoins les plus urgents. Si la chose est difficile à faire, au point de vue pécuniaire surtout, elle est loin d'être impossible; en tous cas, ce n'est pas une raison pour ne pas la demander si on la croit bonne.

On procède alors au vote sur les deux questions de savoir : 1° Si les criminels, devenus aliénés, doivent être oui ou non placés dans les asiles spéciaux et y être maintenus (à l'unanimité il est voté oui); et 2° s'il y a lieu de créer un ou des asiles spéciaux pour les aliénés criminels (à une grande majorité il est voté non ; il n'y a eu que quatre voix contre).

M. Brunet lit un mémoire sur le *travail agricole des aliénés* concluant à la suppression des colonies spéciales et à l'organisation du travail agricole dans chaque asile en particulier.

1re *Séance du* 8 *août* 1890. — Présidence de M. Ball.

Il est décidé que le Congrès de 1891 aura lieu à Lyon. De plus, les médecins belges et suisses, de langue française, sont admis à faire partie du Congrès qui est transformé ainsi de Congrès national en *Congrès des aliénistes de langue française*. La proposition de M. Sollier, de s'adjoindre les *neurologistes* et de faire un Congrès de psychiatrie et de neurologie, n'est pas adoptée. Les membres du bureau actuel formeront une Commission permanente, chargée d'organiser, avec le concours des médecins aliénistes de Lyon, le prochain Congrès.

M. Cullerre lit une *note sur la paralysie générale conjugale*. — Il a observé trois femmes atteintes de paralysie générale dont les maris étaient également paralytiques généraux pour deux d'entre elles, et tabétique pour la dernière. La syphilis n'était rien moins

que douteuse chez les deux premières. Quant à la troisième, elle était certainement syphilitique, mais il n'est pas sûr que son mari le fût. Aussi l'hypothèse de Mendel et des Allemands, que c'est toujours la syphilis qui détermine la paralysie générale conjugale, lui paraît loin d'être satisfaisante, quoique plausible dans certains cas. Elle n'explique pas pourquoi la syphilis détermine chez les deux conjoints la même manifestation pathologique.

M. Dubuisson lit un mémoire sur la *Folie traumatique*. — L'amnésie accompagne presque toujours le début de la démence consécutive au ramollissement cérébral et de la paralysie générale, et elle est ordinairement limitée à une période variable et s'étend à tous les faits de cette période. La paralysie générale et la manie consécutives à des traumatismes sont des formes congestives d'aliénation mentale. Il est important, au point de vue médico-légal, dans les questions d'indemnité, d'établir les rapports entre le traumatisme et la folie. M. Dubuisson pense que le traumatisme peut provoquer toutes les formes d'aliénation, mais principalement la paralysie générale et la manie. Il faut intervenir rapidement, car la marche et la gravité de l'affection mentale ne sont pas toujours en rapport avec l'importance apparente des lésions traumatiques.

M. Dubuisson présente les pièces d'un cas de *porencéphalie*. Presque tout l'hémisphère gauche est remplacé par un porus énorme dont le fond est formé par le ventricule latéral et les corps opto-striés. Le cerveau pesait 675 grammes seulement et l'atrophie portait également sur l'hémisphère droit. M. Dubuisson pense que la perte de substance est due à un trouble vasculaire ayant déterminé une lésion destructive.

M. Sollier fait observer qu'il y a lieu de distinguer, comme il l'a fait l'an dernier dans un mémoire communiqué en commun avec M. Bourneville au Congrès international de médecine mentale, entre la *porencéphalie vraie* et la *pseudo-porencéphalie* qui, au point de vue anatomique et pathogénique, sont bien différentes. La vraie porencéphalie est congénitale, le porus communique généralement avec le ventricule latéral, les circonvolutions déformées et atrophiées forment les parois de l'infundibulum. Les méninges ne sont pas lésées et ne contribuent pas à la formation d'un kyste. La pseudo-porencéphalie au contraire est acquise; les circonvolutions sont détruites d'une façon irrégulière, taillées à pic; la dépression est occupée par une poche kystique plus ou moins considérable. Les circonvolutions respectées occupent leur siège normal et leur volume est à peu près normal aussi, ce qui n'est pas dans la porencéphalie vraie où les circonvolutions avoisinant le porus sont atrophiées et ne correspondent plus aux circonvolutions du cerveau normal. Quant à la pathogénie, la lésion paraît

M. Deny (de Paris) relate, au nom de M. Michel Dansac et au sien, une observation de pseudo-porencéphalie avec hémiplégie spasmodique infantile du côté droit qui présente plusieurs particularités anatomiques et cliniques intéressantes. L'hémisphère gauche du cerveau de ce malade était notablement atrophié; il pesait 200 grammes de moins que le droit. A la face externe de cet hémisphère, il existait une vaste poche kystique au niveau de laquelle les circonvolutions étaient complètement détruites avec des bords taillés à pic. La paroi interne du kyste était constituée par les méninges épaissies et adhérentes. Un liquide louche et semi-consistant remplissait le kyste. Les circonvolutions auxquelles le kyste s'était substitué correspondaient exactement au territoire irrigué par l'artère sylvienne gauche. Il y a donc lieu de supposer que c'est à un trouble circulatoire qu'il faut rapporter le processus destructif du cerveau. Ce processus destructif était surveuu à l'âge de onze mois, à la suite de plusieurs accès de convulsions qui furent suivies d'une paralysie avec atrophie du côté droit. Depuis cette époque jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, ce malade ne présent jamais d'attaques d'épilepsie. Dans les derniers mois de sa vie, il survint, sans cause apparente, plusieurs accès d'épilepsie partielle. Au commencement de 1890, le malade mourut de phtisie pulmonaire. Au point de vue intellectuel, c'était un débile, mais il avait conservé l'usage de la parole et des sens.

M. Bayol (de Rouen) lit un *travail sur la folie dans les prisons*, d'où il résulte qu'il existe toute une catégorie plus ou moins considérable d'individus qui doivent être classés entre les fous proprement dits et les sains d'esprit. Ces individus qu'on pourrait désigner sous le nom de *minus habentes* qui ne présume rien, devraient être, de la part de l'administration des prisons, l'objet de mesures spéciales en raison de leur situation morale particulière en s'inspirant de certaines règles de la médecine mentale pour la conduite disciplinaire et la réforme des établissements pénitentiaires. Il conseille particulièrement un examen plus rigoureux à l'entrée des détenus, et une plus longue période d'observation. Chaque fois que des troubles psychiques sont constatés, ou doit prescrire un régime spécial, curatif pour les curables, palliatif pour les incurables.

M. Boucher (de Rouen) lit une note sur un cas de *trépanation tardive dans un cas d'épilepsie Jacksonnienne*. Il s'agit, dans cette observation, d'un malade âgé de trente-un ans, entré en 1889 à l'hospice général de Rouen pour des attaques d'épilepsie partielle, remontant à 15 ans et survenues à la suite d'un enfoncement du pariétal gauche. Opéré par M. F. Hue, chirurgien des hôpitaux, due à un arrêt de développemeut pour la vraie porencépbalie, tandis qu'elle est due à un processus destructif dans la pseudo-porencéphalie.

avec toutes les précautions voulues, le 19 juillet 1888, cet individu était complètement rétabli au bout de quelques jours, sans avoir présenté aucune élévation de température. Les crises qui avaient lieu douze fois par mois en moyenne diminuèrent de moitié en 1889 et elles paraissent encore devoir s'effacer en 1890. L'auteur conclut à l'appui de ce cas que la trépanation doit être tentée même lorsque le traumatisme qui a déterminé les accidents épileptiformes remonte à une époque éloignée, toutefois l'on ne doit pas s'attendre à des résultats aussi brillants lorsque l'intervention chirurgicale suit immédiatement le traumatisme.

M. Boucher communique l'observation d'une *forme spéciale d'obsession chez une héréditaire*. Mme X..., âgée de trente ans, mère de deux enfants bien portants, héréditaire du côté maternel, est tourmentée par une facilité extrême à rougir, surtout lorsqu'on parle devant elle d'actes indélicats ou lorsqu'elle se trouve en présence de certains hommes de sa position, amis de son mari, dont on pourrait la soupçonner d'être la maîtresse. Le sentiment qu'elle va rougir est pour elle une obsession permanente qui augmente particulièrement à cette époque où elle est enceinte. Elle maigrit d'une façon notable et a tenté de se suicider pour échapper à cette idée fixe. M. Boucher rapproche cet état particulier des différentes tares observées chez les héréditaires, telles que l'agoraphobie, la claustrophobie, la dipsomanie et ces états que M. Magnan a mis en relief d'une façon spéciale.

2e *Séance du* 8 *août* 1890. — Présidence de M. Mordret.

M. Doutrebente (de Blois) rapporte plusieurs observations de paralysies générales améliorées ou guéries par le traitement spécifique. Dans toutes, il s'agissait d'anciens syphilitiques. Il pense que, dans tous les cas où il est impossible de faire le diagnostic différentiel entre la paralysie générale vraie et la pseudo-paralysie générale due à la syphilis, il y a grand avantage à faire usage du traitement spécifique qui, dans un grand nombre de cas, amène des rémissions ou la guérison.

M. Saury regarde les malades de M. Doutrebente comme des syphilitiques cérébraux et non comme des paralytiques généraux vrais, pour le diagnostic certain desquels il faut la démence et les troubles caractéristiques de la parole, alors même que le délire paraîtrait celui de la paralysie générale vraie.

M. Coste de Lagrave (de Rouen) communique un mémoire sur l'*auto-suggestion cause d'hystérie*, dont voici les principales conclusions. L'auto-suggestion voulue ou involontaire produit des accidents analogues. Un accident produit par une auto-suggestion spéciale peut se généraliser et accompagner tout travail d'auto-sugges-

tion. Les accidents ainsi produits peuvent disparaître par une auto-suggestion appropriée inverse. S'ils ne sont pas combattus ils se développent comme intensité et comme durée.

M. Faucher (de la Nièvre) envoie une proposition par lettre sur la *retraite des médecins d'asile.*

Le Congrès émet les vœux suivants : 1° Que l'assistance aux épileptiques, idiots et crétins soit développée; — 2° Que le recrutement des internes des asiles soit prévu et assuré par la loi; — 3° Qu'il ne soit pas créé pour chaque asile un poste de médecin-inspecteur avec les attributions prévues par le projet de loi; — 4° Que les écritures des bureaux ne soient pas multipliés sans nécessité; — 5° Que le prix des journées des aliénés indigents ne soit pas fixé, d'une manière souveraine et sans appel, par le Conseil général; — 6° Qu'il y ait un concours unique, siégeant à Paris, pour tous les médecins adjoints des asiles de France; — 7° Que le transport des aliénés ne soit pas fait comme celui des prisonniers; — 8° Que les asiles soient bâtis au milieu d'un domaine cultural assez vaste pour accuper tous les aliénés susceptibles de travail maraîcher ou agricole; — Que l'enseignement de la médecine mentale soit facilité aux étudiants, en rendant les asiles plus accessibles qu'ils ne sont.

Après le vote de ces diverses propositions, la première session du Congrès national de médecine mentale a été déclarée close. Son succès a été réel. Le choix de Lyon pour la seconde session, l'admission des aliénistes de langue française assurent l'existence de ce nouveau Congrès. Quant au changement de dénomination : *C. de psychiatrie et de neurologie*, il n'a pas été adopté. Il va de soi, d'ailleurs, que les communications des neurologistes seront parfaitement accueillies l'an prochain comme elles l'ont été cette année.

Un grand nombre de membres du Congrès se sont réunis à un banquet sans aucun caractère officiel le mercredi soir. Le lendemain, la journée a été entièrement consacrée à la visite, le matin, de l'asile Saint-Yon, sous la conduite de M. le Dr Giraud, dans l'après-midi, de l'asile de Quatremares, sous la direction de M. le Dr Delaporte. Tous les visiteurs ont applaudi à la bonne tenue de ces établissements, auxquels nous consacrerons peut-être quelques pages prochainement. M. Hendlé, qui a accompagné les congressistes durant leur visite à Saint-Yon, a présidé le déjeuner. Au dessert, M. Hendlé a rappelé les efforts faits par le département de la Seine-Inférieure pour l'assistance des aliénés, et annoncé les projets de l'administration, relatifs à la création d'un quartier pour les enfants idiots et épileptiques, et pour lesquels l'approbation du conseil général ne fait pas de doute [1]. M. Ball, président du

[1] Voir aux Varia: Assistance des enfants idiots.

Congrès, lui a répondu. Divers autres toats ont été prononcés par MM. Giraud, Brunon, Laporte, Rouillard, Dautrebente, etc. Invité par M. Hendlé à prendre la parole, notre rédacteur en chef a félicité M. Hendlé de la bonne organisation des asiles, de son heureuse idée d'organiser sérieusement l'assistance des enfants idiots et épileptiques. Après avoir remercié M. le D<sup>r</sup> Giraud d'avoir remis aux membres du Congrès un plan des deux asiles et son *rapport médical* sur Saint-Yon, il a insisté sur la nécessité d'avoir pour les futures visites des notices précises sur les asiles, contenant, avec l'historique, la description, les plans, le chiffre des dépenses de construction, des renseignements détaillés sur le personnel et le budget.

---

## SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

*Séance du* 15 *mars* 1890 [1]. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR aîné.

M. LE PRÉSIDENT ouvre la séance en souhaitant la bienvenue à MM. NEUENDORF et KNECHT ainsi qu'à M. SAKAKI pour son rapport intéressant relativement à sa clinique officielle de Tokio. Il exalte les mérites de feu le professeur Westphal.

La Société décide de contribuer à la grande fête que les médecins de Berlin ont l'intention de donner à propos du congrès international prochain. Elle louera un local qui servira de lieu de réunion et de bureau de renseignements aux membres de la section de psychiatrie et neurologie. MM. MENDEL et MOELI s'aboucheront à cet effet avec le bureau de la société de psychiatrie et maladies nerveuses de Berlin.

M. ROLLER (de Brake) *sur la folie héréditaire*. Ce mémoire a été lu dans la dernière séance [2].

*Discussion.* — M. MOELI. Quelle est la nature des documents qui vous ont servi à calculer les causes occasionnelles, le rôle des maladies aiguës, du traumatisme, de l'alcoolisme et des autres intoxications. — M. ROLLER. La population qui fournit les malades de l'asile de Brake se compose surtout des gens de la campagne. Nous recevons surtout des aliénés chroniques, mais il nous arrive aussi en nombre notable des affections mentales récentes. Nous n'avons pas ou n'avons que très peu de malades affectés de *delirium tremens*. Nous ne constatons que peu de causes occasionnelles aussi graves que celles qui se montrent dans les villes. En revanche ces

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, — séance du 14 décembre 1889, t. XX p. 114. — [2] Voyez *Archives de Neurologie*, t. XX, p. 117.

paysans calmes et terre à terre peuvent être influencés plus vivement par des incidents de moindre importance.

M. Richter. — L'hérédité indirecte n'a absolument rien à voir avec l'hérédité réelle, car une grande famille peut devoir à une coïncidence l'explosion de plusieurs psychoses. Si l'on défalque de la statistique l'hérédité indirecte et les causes plus éloignées d'hérédité psychopathique, cette dernière naturellement participe d'un coefficient bien plus faible.

M. Roller. — J'accepte qu'il y a hérédité indirecte quand je constate, à propos de mes malades, qu'il y a eu aliénation mentale ou épilepsie chez leurs frères et sœurs, chez les frères et sœurs de leurs parents, chez les enfants de leurs oncles ou tantes, chez leurs grands parents, ou quand leurs parents ont été frappés soit d'apoplexie soit d'une autre affection cérébrale grave. Je crois qu'il y a lieu de songer à des causes éloignées quand les commémoratifs font mention d'une vésanie de la famille, ou chez les grand's tantes et grands oncles, ou encore chez les beaux-frères et belles-sœurs des parents, enfin lorsqu'on a noté soit des attaques d'apoplexie, soit des affections convulsives chez les grands parents et les frères et sœurs des malades considérés.

La nécessité de faire ressortir l'hérédité directe a été soutenue par Westphal dans son travail sur le *Tabes et la Démence paralytique* (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. XXXI). La transmission héréditaire éclaire la pathogénie de l'aliénation mentale et en explique le mécanisme puisqu'elle en révèle les lois Par conséquent nous avons en elle la clef de la physiologie pathologique des psychoses Grâce à elle nous sortons du domaine de l'empirisme brut et de la spéculation pour introduire la méthode naturelle en psychiatrie suivant le mot de Samt.

On a parlé de la tuberculose dans la séance dernière [1], son processus univoque frappe beaucoup d'organes, tandis que la folie se localise sur un seul; les autres phénomènes sont sous la dépendance de celui qui est affecté. La variété de formes pourrait s'appeler variété essentielle. La tuberculose est contagieuse, elle émane d'un agent-contage. On n'hérite pas de la tuberculose, par conséquent on hérite simplement d'une prédisposition.

En tout cas, il est de première importance de recueillir des chiffres exacts relatifs à l'hérédité de la folie ; la proportion oscille entre 4 et 90 p. 100. Il conviendrait de généraliser les recherches à cet égard et de bien poser les conditions de l'enquête

M. Richter. — La plupart des fiches de recensement ont eu trait à l'hérédité indirecte. Mais il ne me paraît pas heureux d'en appeler à la question de l'hérédité de la tuberculose. De nouvelles

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, t. XX, p. 117.

recherches relatives à la paralysie générale peuvent nous montrer des résultats qui justifient de sérieuses réflexions sur cette restriction.

M. Roller. — Evidemment l'héridité est moins active dans la démence paralytique. Il n'en est pas moins vrai que Mendel l'avait constatée dans 56,50 p. 100 des cas. Ce qui prouve qu'il faut bien préciser les unités sur lesquelles doit porter la statistique et ne pas s'en rapporter à un dénombrement général.

M. Guttstadt propose la motion suivante :

Plaise à la Société des médecins aliénistes allemands de faire examiner par une commission la valeur de la statistique usitée jusqu'alors à propos de l'hérédité et de préciser les termes des statistiques à venir qui devront être soumises aux fonctionnaires compétents. Adopté.

M. D. Munter (de Berlin). *Des psychoses consécutives à l'influenza.* Nous nous contenterons de consigner les indications bibliographiques de l'orateur qui résume les particularités des mémoires sur ce sujet : *Neurolog. Centralbl*, 9e année n° 4 (Pick); — *Münchener Med. Wochenschrift*, n° 8 (Specht et Bumm); — *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1889, n° 11 (Krœpelin); — *Neurol. Centralbl.*, 9e année n° 6 (Bartels) (Becker).

M. Munter communique à la Société sept nouvelles observations prises à la clinique de Mendel ou empruntées à la clientèle de M. G. Rosenbaum. L'influenza a été suivie de délire hallucinatoire aigu (Obs. I); — de désordre aigu dans les idées (Obs. II); — de mélancolie hypochondriaque (Obs. III); — d'hypocondrie aiguë (Obs. IV et V); — de dépression mélancolique (Obs. VI); — de délire maniaque aigu (Obs. VII). — Il y a eu complète guérison dans l'observation II, amélioration dans les observations III à VI; seule la malade de l'observation I n'a pas encore présenté de modification dans son état. Les psychoses qui succèdent à l'influenza n'ont jusqu'à présent révélé aucune particularité qui soit propre à cette maladie.

*Discussion.* M. Sander. On a publié les cas d'aliénation mentale consécutive à l'influenza plus vite que cela n'avait eu lieu à la suite d'autres épidémies. Cela vient de ce que ces faits se sont produits en ville ou ont été soumis à l'observation des médecins consultants (policlinique). Nous n'en avons pas vu venir à Dalldorf. L'épidémie a sévi dans l'établissement mais, tant à l'égard de son intensité que de sa propagation, elle s'est montrée plus bénigne chez les aliénés que chez les individus sains d'esprit (infirmiers et fonctionnaires). Elle n'a guère modifié les psychoses préexistantes.

M. Lehmann décrit trois cas de psychopathies consécutives à l'influenza observées à l'asile de Sonnenstein. La modalité mentale rappelait les psychoses par épuisement (démence aiguë — délire asthénique); les trois individus atteints présentaient une tare

d'hérédité directe. Dans un des faits, l'iufluenza avait débuté cinq semaines après la délivrance, les suites de couches s'étant d'ailleurs montrées normales. Dans les deux autres, l'aliénation mentale succéda immédiatement à la grippe.

M. Richter. Vingt six idiots de Dalldorf furent atteints par l'influenza; l'état mental ne fut aucunement modifié[1].

M. Mendel. Sans doute les psychoses consécutives à l'influenza ne se distinguent en rien de celles qui suivent les maladies infectieuses aiguës. Il semble cependant que l'influenza, plus que toute autre maladie infectieuse, agisse sur le système nerveux. Ainsi, dans les cas légers, la fièvre est modérée et de courte durée; elle n'exige qu'un alitement de un jour ou deux, et cependant, pendant des semaines, le système nerveux demeure prostré; le malade est déprimé, hypochondriaque, il a une peur horrible de mourir, la fréquence et l'intensité de ce syndrôme surpasse celle des accidents neuropsychiques qui succèdent aux autres maladies infectieuses. Il est en outre très fréquent de voir l'influenza suivie de névralgies, convulsions et crampes musculaires, ou autres troubles du système nerveux périphérique des plus pénibles. Quand ces phénomènes s'installent au cours même de l'influenza, ils lui survivent.

M. Roller a vu chez un délirant systématique malade depuis dix-huit mois (délire des persécutions avec hallucinations et paroxysmes d'agitation) l'influenza déterminer la guérison.

M. Oppenheim. Les névroses, notamment l'hystérie et la neurasthénie hypochondriaque, sont aggravées considérablement par l'influenza. Mais il ne faut pas toujours croire que l'influenza les a déterminées de toutes pièces; elle en a réveillé le germe. Chez deux paralytiques généraux, l'affection mentale paraissait avoir été produite par l'influenza; il s'agissait cependant d'une taboparalysie à laquelle l'influenza avait imprimé un mouvement de progression des plus rapides. En revanche, l'influenza a guéri une jeune fille de coxalgie hystérique.

M. Leppmann. Il en est de l'influenza au point de vue psychopathogénétique comme des autres maladies infectieuses aiguës à période fébrile égale. Les condamnés qu'il a l'habitude d'observer (établissement de Moabit) ont un fond de prédisposition psychopathique très sensible. Et cependant il n'a vu qu'une fois l'influenza provoquer l'aliénation mentale chez eux, et encore s'agissait-il d'une mélancolie légère chez un jeune débile qui venait d'être condamné.

[1] Dans notre service de Bicêtre, nous avons eu une trentaine d'enfants idiots ou épileptiques atteints d'influenza. Cette maladie ne nous a point paru avoir d'action sur l'état mental ou sur les accès (B.).

M. Mendel. M. Leppmann n'a pas assez de malades pour qu'il soit autorisé à formuler une conclusion générale.

M. Jastrowitz. A la maison de santé j'ai vu l'influenza peu sévir chez les aliénés, mais j'ai suivi un cas mortel. Il s'agissait d'une vieille dame démente; elle succomba à une pneumonie lobulaire du lobe supérieur gauche; lésions atélectasiques avec bronchite purulente. Une infirmière, à la suite de l'influenza, fut atteinte d'une pneumonie de tout le lobe gauche avec péricardite, et guérit. Une jeune personne fut dans les mêmes conditions affectée de désordre généralisé dans les idées avec hallucinations sensorielles; une folie systématique chronique est imminente.

M. Schuchardt a observé à peu près 190 cas d'influenza à l'asile; le personnel fut bien plus atteint que les aliénés. L'influenza n'exerça sur les psychoses préexistantes aucune influence; elle n'en provoqua pas non plus, si ce n'est en agissant comme cause indirecte. Ainsi une jeune fille redoutait à ce point l'influenza et le choléra qu'elle fut prise d'angoisse avec hallucinations et désordre dans les idées. Deux morts eurent lieu par pneumonie.

M. Mueller. Nous aussi nous avons eu une petite épidémie d'influenza. Celle-ci transforma une folie circulaire légère en mélancolie grave. Elle agit favorablement chez un neurasthénique qui avait présenté une forte fièvre avec sueurs profuses consécutives. L'influenza est d'ailleurs chez les gens sains d'esprit accompagnée ou suivie d'une sorte de mélancolie hypochondriaque évidemment due à l'intoxication.

M. Ulrich. Sur un chiffre de population de 1000 individus, il y a eu 80 à 90 cas d'influenza, dont 60 cas chez les aliénés; parmi ceux-ci, les hommes furent plus atteints que les femmes, ceux surtout qui travaillaient en plein air. L'influenza n'agit pas sur l'évolution de l'aliénation mentale; elle ne provoqua non plus de psychoses.

M. Lœhr aîné rappellé la communication de M. Hoffmann (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. XVI, p. 70).

M. A Cramer (d'Eberswalde) a retrouvé dans le *bulbe* le *faisceau anormal* décrit par A. Pick. Il présente des *pièces* à l'appui. Ce faisceau commence à l'extrémité supérieure de l'entrecroisement des pyramides, il semble continuer les derniers éléments du cordon latéral; on le suit dans la région de l'entrecroisement sensitif en avant et en dedans de la substance gélatineuse de la corne postérieure. Il forme en cet endroit un trousseau distinct et dense pour se diviser un peu au-dessus en deux cordons accolés; puis, à mi-hauteur du bulbe il se perd dans le corps restiforme. Il ne contracte dans tout son parcours aucun rapport de contact avec aucun noyau nerveux, avec aucune racine, il se distingue nettement du faisceau solitaire lui-même très apparent. Il représente

un trait d'union anormal entre le cervelet, le corps restiforme, le cordon latéral.

M. Edel (de Charlottembourg). *De la thérapeutique locale dans ses rapports avec la folie.* Observation d'un malade ayant été énergiquement traité pendant des années par des rhinologistes et des laryngologistes; finalement, on s'aperçut qu'il était atteint de folie systématique avec prédominance d'hallucinations de l'odorat. Il était évidemment atteint d'une affection catarrhale de l'espace nasopharyngien, mais il avait aussi des hallucinations olfactives, hallucinations peut-être provoquées par la lésion organique mais qui sûrement ont passé inaperçues pendant bien longtemps. Le traitement spécial l'a guéri de sa lésion locale, mais elle paraît avoir augmenté les troubles nerveux et psychiques. On le guérit à l'asile en quelques semaines en cessant le traitement nasopharyngien, en l'isolant, en le soumettant à des pratiques hydrothérapiques et en lui administrant de l'opium. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.* XLVII.) P. Keraval.

## SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

*Séance du* 28 *avril* 1890 [1]. Présidence de M. Ball.

*Prix Moreau* (de Tours). — D'après les conclusions du rapport de M. Dupain le prix Moreau (de Tours) est décerné à M. Blocq et une mention très honorable est accordée à MM. Huet et Journiac.

*Prix Esquirol.* — M. Séglas propose au nom de la commission dont il est le rapporteur de décerner le prix Esquirol à M. Marie, interne à l'asile de Villejuif, et une mention honorable à M. Blin, interne du même asile. Les conclusions de M. Séglas sont adoptées.

*Prix Belhomme.* — M. Legrain, rapporteur, demande qu'une récompense de 600 francs soit accordée à M. Sérieux, médecin de Vaucluse pour son mémoire intitulé : De l'état mental et du délire chez les idiots et les imbéciles. La récompense est décernée.

*Prix Aubanel.* — Suivant les conclusions de M. Christian, la société décerne une récompense de 600 francs. Elle est accordée à MM. Taty et Relous, co-auteurs d'un mémoire sur les difficultés que présente le diagnostic différentiel de la paralysie générale dans les différentes formes de la folie.

Le banquet annuel n'a pas eu lieu.

[1] *Erratum.* — La séance parue dans le n° 58, p. 111, avec la date du 28 avril, a eu lieu en mai.

*Séance du* 30 *juin* 1890. — PRÉSIDENCE DE M. BALL.

*Les intoxications et la paralysie générale.* — M. CHARPENTIER examine : 1° les états pathologiques qu'il il est fréquent de rencontrer dans la paralysie générale ; 2° la pathogénie de la paralysie générale par intoxication ; 3° les états physiologiques pendant lesquels elle est vue.

Ses conclusions sont les suivantes : 1° à côté de la paralysie générale par congestion propre des folies congestives se terminant par paralysie générale, il y a lieu de grouper sous le nom de paralysie générale par intoxication, les pseudo-paralysies générales déjà admises et d'y joindre les paralysies générales dues à la goutte, au diabète, à l'arthritisme, au surmenage intellectuel, au traumatisme, au tabagisme et à la suralimentation ; — 2° dans la théorie de la paralysie générale par intoxication, l'ordre de succession des lésions est renversé : nous subordonnons la congestion à la prolifération interstitielle et celle-ci à l'intoxication primordiale de la cellule cérébrale ; cette prolifération serait d'abord un adjuvant utile pour désintoxiquer la cellule noble, et plus tard nuisible par excès de développement ; — 3° notre théorie explique le mécanisme de la curabilité et de la mort dans les folies toxiques ; de l'incurabilité et des cas curables dans la paralysie générale et les démences toxiques sans production de paralysie générale ; — 4° la paralysie générale par intoxication ne se produit pas, ou rarement, lorsque le sujet présente un état anémique du sang, un arrêt de développement du cerveau, des névroses convulsives ou des insomnies chroniques ; — 5° l'absence de la paralysie générale dans ces conditions serait due à une modification de texture du tissu interstitiel, acquise dans les états anémiques, congénitale dans les autres groupes de maladies), d'où il résulterait l'inaptitude de ce tissu à proliférer suffisamment pour produire les lésions de la paralysie générale.

*Une révolte à Ville-Evrard.* — M. MARANDON DE MONTYEL raconte d'une façon très humoristique la révolte dont l'asile de Ville-Evrard a été le théâtre. Le 13 mai, six aliénés de la section des agités de Ville-Evrard, après s'être entendus entre eux sont tombés sur les gardiens et les ont mis dans l'impossibilité de conduire l'un d'entre eux à un bain prescrit à la visite du matin par le médecin. Sept gardiens accourus au secours furent reçus à coups de poings et à coups de pieds et ne parvinrent pas à se rendre maîtres des révoltés. Toutefois, comme c'était l'heure du déjeuner, ceux-ci se rendirent au réfectoire.

Prévenus, le directeur, le médecin en chef et le médecin-adjoint allèrent dans le quartier. Les six rebelles leur jetèrent à la tête

toute la vaisselle puis s'élancèrent sur eux, les poings levés. On put toutefois s'emparer de deux d'entre eux et les transporter dans une autre section. Les quatre autres restèrent alors tranquilles jusqu'au soir où on s'empara d'eux après le coucher. Le but de la révolte était, tout à la fois, d'occasionner un scandale qui attirât sur eux l'attention de la justice et leur permît de faire valoir leurs droits ou de s'enfuir après s'être emparés des clefs des gardiens.

Jusqu'à présent, les révoltes d'aliénés étaient rares. On n'en trouve relatée qu'une seule à l'asile Saint-André de Saint-Pétersbourg. Or, en voici trois qui s'éclatent à peu de temps d'intervalle, une à Chicago, une à Ville-Evrard, et une autre à Bicêtre. Serait-on plus exposé que par le passé à ces accidents? — Oui, car les asiles qui jadis ne recevaient que des aliénés proprement dits hospitalisent, maintenant, outre les épileptiques, un grand nombre d'ivrognes et de dégénérés moraux qui sont des êtres astucieux et méchants. Il devient donc indispensable de construire pour ces catégories de malades soit des asiles spéciaux soit des annexes spéciaux à nos asiles actuels.

M. Garnier : M. Marandon de Montyel estime que les malades entrent plus facilement aujourd'hui qu'autrefois dans les asiles. Je suis d'un avis tout opposé, car jamais le nombre des aliénés sortis du Dépôt, sans passer par l'asile, n'a été aussi grand qu'en ces temps derniers. Peut-être M. Marandon considère-t-il comme de simples ivrognes des individus, des dégénérés ayant fait quelques excès de boisson? Alors, je suis de son avis et je trouve comme lui que ces gens-là devraient être dans un asile spécial de sûreté.

M. Rouillard partage l'opinion de M. Marandon de Montyel : on abuse des asiles pour y enfermer une foule d'êtres malfaisants qui ne devraient pas y entrer. Le mal ne serait pas grand si l'on donnait au médecin des agents suffisants pour les surveiller, et si la pénurie d'infirmiers n'obligeait pas les directeurs à faire copier par des malades les certificats médicaux qui passent ainsi, de main en main, jusque chez le marchand de vins du coin.

M. Vallon se plaint aussi du trop grand nombre d'ivrognes qui entrent dans les services d'hommes. S'il en sort plus qu'autrefois du Dépôt c'est que le chiffre des arrestations augmente mais non parce que les envois à l'asile diminuent.

M. Legrain indique que dans les services d'enfants les révoltes ne sont pas aussi rares que chez les adultes.

M. Briand ne comprend pas qu'un médecin chargé d'un service public récrimine contre des admissions lui paraissant trop faciles ou même non motivées quand, par un simple certificat de sortie, il

a entre les mains le moyen si efficace de refuser les gens suspects qu'on lui envoie.

M. ROUILLARD. — Mais les malades nous reviennent huit jours après.

M. BRIAND. — C'est qu'alors ils n'étaient pas déplacés à l'asile.

M. GARNIER insiste pour indiquer que l'infirmerie du Dépôt ne fait séquestrer que des alcooliques à l'exclusion des ivrognes ordinaires.

M. MARANDON DE MONTYEL veut surtout blâmer la disposition des asiles, laquelle ne permet pas de conserver des alcooliques qui trouvent moyen d'y continuer leurs excès et de prendre, matin et soir, leur absinthe sans compter le reste.

M. FALRET. — Indépendamment de la faculté que les aliénés ont de boire dans quelques services, il ne faut pas oublier les excitations du dehors qui leur arrivent par les journaux et les visites de soi-disant protecteurs. Le médecin devrait être le maître absolu de la correspondance et des visites et je profite de la communication de M. Marandon pour demander à la Société d'affirmer la solidarité médicale en réponse aux iniques injures dont nous sommes l'objet dans une certaine presse.

Le vœu de M. Falret sera discuté à la prochaine séance.

*Séance du* 28 *juillet* 1890. — PRÉSIDENCE DE MM. BALL et BOUCHEREAU.

*Présentation de pièces microscopiques.* — M. KERAVAL lit un travail commencé il y a quelques années à Vaucluse et terminé à Ville-Evrard, avec la collaboration de M. Targowla, sur l'histoire anatomique et pathologique des *fibres nerveuses à myéline intra-corticales du cerveau.*

Il existe dans le cerveau de l'homme, sur toute la hauteur de l'écorce, des fibres myéliniques indépendantes des faisceaux ascendants de la substance blanche dans les couches interne et moyenne; on en trouve également une grande abondance dans la couche externe. Tangentielles et transversales à la direction du revêtement gris, elles disparaissent, non pas seulement dans la paralysie générale, mais aussi dans la démence de quelque nature qu'elle soit. Les auteurs ont contrôlé les procédés et les assertions émises jusqu'ici. Les huit cents coupes qu'ils ont exécutées au minimum sur les cerveaux dont ils ont pu disposer, leur ont permis d'asseoir la formule de cette première affirmation. Le lobe frontal est, dans l'espèce, le plus affecté ; la lésion n'y manque jamais, surtout dans le gyrus rectus. Enfin les faisceaux ascendants sont, quand l'altération en question est avancée, réduits de volume et de quantité.

MM. Kéraval et Targowla montrent à la société des dessins et

des pièces microscopiques à l'appui de leur travail. Les lésions microscopiques sont indépendantes de la méningite chronique et des adhérences; le lobule paracentral reste indemne dans la majorité des cas.

M. Charpentier regrette que MM. Keraval et Targowla se soient bornés à l'examen des fibres sans constater l'état des vaisseaux.

M. Keraval n'a pu faire cet examen qui devient difficile dans une même préparation, à cause des modes différents de coloration auxquels on doit recourir selon qu'il s'agit d'examiner des fibres ou des vaisseaux.

M. Charpentier maintient que si l'on n'a pas d'indication sur l'état des vaisseaux, on ne peut tirer de conclusions.

M. Keraval se réserve de faire ultérieurement des recherches dans le sens indiqué par M. Charpentier.

*De la Mélancolie.* (Suite de la discussion). — M. Saury, reprenant la discussion engagée précédemment par MM. Falret et Marandon de Montyel, sur la mélancolie et ses variétés, soutient que la mélancolie manque des attributs constitutifs de l'espèce nosologique, de la véritable entité morbide. Ce n'est, dit-il, qu'un syndrome, susceptible de se rencontrer dans les multiples expressions de la folie, capable de se restreindre ou de s'étendre, par conséquent de se modifier, suivant ses causes et son terrain d'évolution. Au total, dénomination vague et qui, employée seule, demeurerait insuffisante pour nous renseigner exactement sur la nature et la marche du phénomène maladif. Il n'y aurait donc pas une mélancolie essentielle, mais des mélancolies symptomatiques.

Après avoir affirmé ce point de doctrine, M. Saury passe en revue les diverses variétés mélancoliques : vésaniques pures (simples dégénératives), alcooliques et toxiques, convulsives, congestives, mais en insistant plus particulièrement sur les premières, qu'il n'envisage d'ailleurs que dans leurs rapports avec les troubles sensoriels. Il montre que dans certains cas de mélancolie) ceux notamment qui s'accompagnent de stupeur), l'élément hallucinatoirefait, presque à lui seul, tous les frais du délire, et il résume, à titre d'exemples, plusieurs observations caractéristiques. D'autres formes, au contraire, se font remarquer par l'absence totale d'hallucinations proprement dites : il en est ainsi pour les hypochondriaques, les anxieux, les syndromiques (obsédés, impulsifs), toute la série en un mot des mélancoliques avec conscience. M. Saury rappelle enfin que chez les mélancoliques ordinaires, les hallucinations atteignent tous les sens indifféremment, tandis que chez les vrais persécutés, il y a prédominance notable des hallucinations auditives : ces dernières jouent, en effet, un rôle que l'on peut qualifier de patognomonique dans le délire essentiel des persécutions.

*De la résistance électrique de la mélancolie* : ***Un cas de maladie de Basedow et de mélancolie délirante.*** — M. Séglas rapporte l'observation d'une malade atteinte à la fois de mélancolie délirante et de maladie de Basedow. Chez elle, les troubles mentaux étaient des plus caractéristiques. Antécédents héréditaires chargés, une attaque de nerfs antérieurs : début de la maladie pendant un allaitement à l'occasion de terreurs violentes provoquées par un accident de voiture : deux tentatives de suicide antérieures.

A l'entrée : immobilité, attitude craintive, raideur quand on l'approche, mutisme, refus d'aliments, gâtisme. Quelques paroles qu'elle prononce d'elle-même dénotent la crainte de supplices imaginaires. Au bout d'un mois environ, période d'accalmie, la malade raconte que les semaines précédentes elle était toujours dominée par l'idée de ses enfants, ce qu'ils devenaient, s'ils étaient heureux : tout lui semblait changé. N'avoue aucune hallucination sensorielle : dit qu'elle se sentait si anéantie qu'elle ne pouvait ni manger ni parler. — Une dizaine de jours après, crise d'apparence épileptiforme ; puis à la suite, nouvelle exacerbation des troubles délirants ; elle ne sait ce qu'on lui veut, ne comprend rien à tout ce qui se passe, trouve que cela dure trop et demande qu'on la tue. — Sortie à ce moment, reprise par sa famille.

Du côté physique, deux symptômes dès l'entrée avaient attiré l'attention, une saillie apparente quoique peu intense des globes oculaires donnant à la figure un aspect terrifié, et la fréquence du pouls qui battait 152... Les symptômes s'étaient très amendés par la courte rémission du délire, le pouls était tombé à 88 ; puis de nouveau l'exophtalmie, la tachycardie avaient réapparu avec l'exacerbation du délire. Ce parallélisme avec les troubles délirants et le peu d'intensité des symptômes physiques pouvaient les faire mettre sur le compte de la vésanie et faire hésiter dans la constatation de la maladie de Basedow. Sous l'influence de leurs craintes imaginaires, et dans les paroxysmes d'angoisse, les mélancoliques ont souvent en effet de l'accélération du pouls et les yeux fixes et saillants. Les renseignements pris auprès de la famille ont cependant appris que les yeux étaient devenus saillants un peu avant la maladie et que, à cette époque, la malade déjà se plaignait de palpitations.

La maladie de Basedow semblait donc très probable : mais dans les cas frustes, il faut trouver le plus de symptômes possible. Il n'y avait pas de goitre, le tremblement n'était pas constatable à cause de l'état mental du sujet, elle ne se plaignait pas de la chaleur et restait couverte, etc... Seul, l'examen électrique a donné un symptôme à l'appui des deux premiers, la diminution de la résistance électrique dont l'importance dans la maladie de Basedow a été mise en lumière par M. Vigouroux. La malade avait une résistance électrique diminuée des trois quarts environ,

et atteignant 900 ohms, dès lors le goitre exophthalmique était certain chez elle.

Cet examen électrique a d'autant plus de valeur, que la résistance électrique semble au contraire très augmentée dans la mélancolie. M. Séglas rapporte les faits de six mélancoliques qu'il a observés (quatre à forme dépressive, deux à forme anxieuse) et six fois, c'est-à-dire dans tous les cas, les seuls que l'auteur ait eus à sa disposition, la résistance électrique était très augmentée, atteignant les chiffres de 70,000 ohms, 50,000, 23,333, 7,666, 7,187 9,500. — Chez cette dernière malade, ce chiffre est tombé à 5,000 au moment de la sortie, la malade étant presque guérie. Ces observations viennent à l'appui des expériences de M. Féré, dénotant une augmentation de la résistance électrique, en l'absence d'excitations sensorielles ou sous l'influence d'émotions asthéniques.

M. Seglas conclut en résumé que la résistance électrique, d'après ce qu'il a pu observer, est très augmentée chez les mélancoliques. — Cette constatation peut, dans certains cas, comme le précédent, servir au diagnostic d'une affection coexistante, telle que les formes frustes de la maladie de Basedow.

M. Charpentier ne s'explique pas l'augmentation de la résistance électrique chez les mélancoliques ayant de la raideur musculaire.

M. Séglas répond qu'il n'a fait que constater des faits sans donner de théorie : — Un des malades observés, ayant une résistance électrique de 7,187 ohms, était dans un état de raideur et de spasmes musculaires. Marcel Briand.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

---

XV. *Leçons du mardi à la Salpêtrière*; par M. Charcot. Policlinique, 1887-1888 et 1888-1889. Deux volumes petit in-4°, illustrés de nombreuses figures. Aux bureaux du *Progrès médical* et E. Lecrosnier et Babé, éditeurs.

Ces deux volumes ont une saveur particulière. Ils ne ressemblent en rien aux leçons magistrales de M. Charcot sur les maladies du système nerveux. Mais aussi ils comblent une lacune. Nous serions volontiers tenté de les intituler: Introduction à l'étude clinique de la neuropathologie. Et encore conviendrait-il d'ajouter qu'il s'agit d'une introduction pratique.

En effet, ils sont en quelque sorte la photographie, ou plutôt le sténogramme de l'interrogation des malades, de l'analyse du symptôme, du groupement par le professeur des éléments mor-

bides en syndrômes qui lui permettent d'établir le diagnostic et le pronostic. On assiste à la fois à l'étude objective, à l'évolution des réflexions du maître, à la genèse d'indications thérapeutiques. C'est la dissection méthodique du substratum clinique. Puis, l'expérience encyclopédique de M. Charcot sait faire jaillir des idées générales éminemment profitables à l'instruction du lecteur.

Un grand nombre de figures éclairent encore davantage les points mis en lumière et donnent une précision à nulle autre pareille à des assertions qui, quelle que fût la netteté du style et de la description, gagnent à être idéographiées.

Nous ne connaissons pas de publication aussi frappante. Il y a peu de régions du système nerveux qui ne soient explorées, fouillées, et cette investigation grave dans l'esprit de l'étudiant ou du médecin les moindres territoires, les linéaments et les accidents de terrain de ce domaine fussent-ils ardus et embrouillés dans leur contexture. Cette réflexion s'applique surtout à la physiologie normale et pathologique.

Un tel ouvrage ne s'analyse pas. Il se lit ; quand on a commencé à en lire les premières pages, on le dévore jusqu'au bout, précisément à cause de la forme du dialogue, des parenthèses du clinicien, des répétitions inhérentes aux sujets traités par le professeur. Et quand on l'a lu, on y pense sans cesse, on le médite silencieusement, malgré soi. P. Keraval.

XVI. *Un nouvel appareil de projection et de coordonnées propre à déterminer la forme géométrique et l'association mathématique des divers éléments graphiques de crânes, cerveaux et autres objets dont on veut prendre le tracé*; par K. Rièger. (*Centr. f. Nerv.*, 1886 )

L'auteur a inventé un *fixateur* à l'aide duquel on trace sur le crâne, mis en des positions géométriquement déterminées, des courbes orientées mathématiquement et par rapport au plan sous-jacent et par rapport à la boîte osseuse (points de repère anatomiques d'ordre anthropologique).

On établit ainsi la situation de chacun des points du crâne, comme on établit à l'aide du niveau et des théorèmes trigonométriques la situation de chacun des points du globe terrestre ; on en fixe la norme ou les anomalies et, par conséquent, il devient aisé d'en produire le tracé à une échelle donnée. Il est impossible de faire comprendre en détail ce mémoire sans le traduire *in extenso* en en reproduisant les figures. P. Keraval.

XVII. *Vertige cardio-vasculaire ou vertige des artério-scléreux* ; par le professeur Grasset ; leçons recueillies par G. Ranzier. Montpellier, C. Coulet. — Paris, Masson, éditeurs.

M. le professeur Grasset réunit sous ce même titre de vertige

cardio-vasculaire, le vertige simple, le vertige avec crises épileptiformes et le vertige avec pouls lent permanent et crises syncopales ou épileptiformes. Le vertige consiste, dit M. Grasset, dans une sensation de perte d'équilibre, accompagnée d'un certain degré d'angoisse, et pouvant aller jusqu'à la chute. En général, il ne s'accompagne pas de perte de connaissance, sauf dans les cas graves ; il peut coexister des troubles sensoriels divers et des troubles gastriques. Les vertiges se modifient suivant l'ouverture ou l'occlusion des yeux.

Passant à la division des vertiges, M. Grasset en fait deux grandes classes : vertige aigu, vertige chronique, cette dernière subdivisée elle-même en vertige épileptique, sensoriel (oculaire, auriculaire, stomacal), puis il retrace à grands traits l'histoire et les différentes phases de l'artério-sclérose : claudication intermittente du cœur et du rein pendant la première période ; troubles viscéraux, urémie, troubles nerveux de la deuxième phase de la maladie. Ces troubles nerveux peuvent porter sur la moelle (paraplégies passagères, contractures fugaces, douleurs localisées, anesthésies), ou sur le cerveau (hémiparésie, amnésie, fatigue intellectuelle, aphasie passagère), le bulbe (respiration de Cheyne-Stokes). Le vertige appartient à une période antérieure à ces derniers troubles ; on le rencontre chez beaucoup d'artério-scléreux, même sans lésions valvulaires de l'aorte. M. Grasset fait rentrer dans ce vertige des artério-scléreux, les vertiges signalés chez les goutteux, les arthritiques, les tabagiques, les alcooliques. Le vertige simple ainsi que celui combiné aux crises épileptiformes et au ralentissement du pouls avec attaques syncopales ou épileptiformes sont rangés par M. Grasset, comme l'a fait M. Huchard, parmi les troubles de l'artério-sclérose à localisation sur le système nerveux. A ce propos, en faisant l'historique du pouls lent permanent, il n'admet pas comme cause de ce dernier les lésions du cœur seulement, ou la compression du bulbe, à laquelle M. le professeur Charcot l'attribue [1].

A. Raoult.

XVIII. *Appendice di semeiotica delle malattie del sistema nervoso;* par le Dr Léonardo Bianchi. 1 vol. in-8°. Palerme, chez Fr. Vallardi.

Ce traité a été ajouté par le Dr Bianchi à la traduction de l'ouvrage d'Eichhorst : *Manuel des méthodes d'examen physique des maladies internes*. Il est bien plus conforme en effet à ce titre qu'à celui de *Traité de Séméiologie* que lui a donné son auteur. Les mé-

[1] Voir aussi sur ce sujet la thèse de A. Blondeau, faite avec les observations communiquées par M. Charcot et par nous, ainsi qu'avec les notes que nous avions recueillies pour un mémoire spécial. (B.)

thodes pour étudier les différents troubles de la marche, de la sensibilité, du mouvement, des réflexes, du langage, les troubles trophiques, etc., sont décrites avec grand soin en s'appuyant sur les données physiologiques connues.—Sous ce rapport c'est un ouvrage très consciencieux et très intéressant. Il est à regretter que l'auteur n'ait pas joint des figures pour aider à la compréhension plus nette des différents procédés employés. —L'ordre adopté ne paraît pas toujours très logique. — Pourquoi décrire d'abord et d'une façon séparée les troubles de la marche, et passer ensuite à ceux de la sensibilité, pour revenir après à ceux du mouvement? Si, tel qu'il est, cet ouvrage ne peut être considéré comme un traité de séméiologie nerveuse, il pourra en tous cas, grâce aux documents qui y sont rassemblés, servir de guide pour l'étude de la physiologie pathologique des différents troubles nerveux, et surtout pour les procédés à employer dans leur recherche. P. S.

---

# VARIA

### ASSISTANCE DES ENFANTS IDIOTS ET CRÉTINS.

Depuis nombre d'années, nous n'avons cessé d'appeler l'attention des médecins et des administrateurs sur la *nécessité*, à tous les points de vue : social, financier, etc., d'assister les enfants idiots, imbéciles, épileptiques, crétins, paralytiques, etc. Le jour où l'on appliquera *sérieusement*, comme on devrait le faire, la loi sur l'obligation de l'instruction primaire, où se rendra un compte exact du nombre considérable de ces *enfants anormaux*, aujourd'hui à peu près complètement abandonnés et transformés en *non-valeurs absolues*, alors qu'ils pourraient, en grande majorité, être notablement améliorés. Notre campagne n'a pas été improductive : l'achèvement de la construction de la section de Bicêtre, le projet d'agrandissement de la Fondation Vallée située également dans la commune de Gentilly, sont là pour témoigner de la sollicitude constante du Conseil général républicain de la Seine. D'autres départements se préoccupent aussi de cette réforme, par exemple, la Seine-Inférieure, la Dordogne, la Loire-Inférieure, etc. Le fait suivant, emprunté au *Petit Parisien* du 23 août, vient à l'appui de tout ce que nous avons dit :

« On vient de découvrir à Aboen, canton de Saint-Bonnet-le-Château, un cas horrible de séquestration. Il s'agit d'une fille âgée de trente ans et atteinte de *crétinisme*, Marie Faure, qui avait été enfermée par son père

et son frère dans un réduit infect où elle couchait sur la paille, n'ayant pour toute nourriture que les restes de la table. Le père et le fils Faure ont été mis en état d'arrestation; quant à leur victime, on l'a conduite à l'hôpital. »

Que l'on fasse une enquête exacte sur tous les faits de séquestration rapportés chaque semaine par les journaux, et on verra que les 4/5 concernent des aliénés et des épileptiques adultes ou des enfants idiots, aliénés, des « crétins ». B.

---

# FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints.* — Par application de la disposition de l'article 4 § 2 de l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés aura lieu à Paris, à Lille, à Nancy, à Bordeaux et à Montpellier, dans les derniers jours du mois d'octobre ou dans le courant du mois de novembre prochain.

Un concours sera organisé également à Lyon, si avant cette époque, il s'est produit dans l'un des asiles publics d'aliénés de la région une vacance qui permette de pourvoir un des deux candidats déclarés admissibles à la suite du concours du mois de décembre 1888.

Un avis ultérieur publié au *Journal Officiel* et dans le *Recueil des actes administratifs* de la préfecture du chef-lieu de chaque région fera connaître la date exacte d'ouverture de chacun des concours ainsi que celle à laquelle devront être parvenues au ministère de l'intérieur les demandes des candidats qui solliciteront l'autorisation de concourir.

*Conditions du concours.* — Le concours est régional; il y a autant de régions que de facultés de médecine de l'Etat. La circonscription de chaque région est composée comme il est indiqué dans le tableau ci-après. Les candidats doivent être Français et docteurs d'une des facultés de médecine de l'Etat.

Leur demande devra être adressée au ministre de l'intérieur, qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours.

Ils ne devront pas être âgés de plus de trente ans au jour de l'ouverture du concours. Ils auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année, au moins, comme internes soit dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit dans un hôpital où ils auraient été appelés à ces fonc-

tions par la voie du concours. A l'égard des anciens internes des hôpitaux, la limite d'âge maxima peut être, sur demandes et par décisions individuelles, reculée jusqu'à trente cinq ans en faveur de ceux qui auraient plus de trente-deux ans à la date du concours. Toute demande sera en conséquence accompagnée des pièces faisant la preuve de ce stage, de l'acte de naissance du postulant, ainsi que ses diplômes et états de services quelconques. Les candidats sont libres de concourir, à leur choix, dans l'une ou l'autre des régions.

Au fur et à mesure des vacances d'emplois qui se produiront dans les asiles publics de la région où ils auront passé le concours, les candidats déclarés admissibles seront désignés au choix des préfets suivant l'ordre de classement établi par le jury d'après le mérite des examens.

A titre exceptionnel et s'il y avait urgence à nommer le médecin adjoint d'un asile dans une région où la liste des admissibles se trouverait épuisée, l'administration supérieure se réserve la faculté d'appeler à cet emploi un candidat d'une autre région, à la condition que celui-ci déclarera expressément renoncer au droit qui lui appartient d'obtenir son poste de début dans la région où il a subi le concours.

A titre exceptionnel également, et lorsqu'une nécessité d'ordre supérieur le commanderait, ou encore par mesure disciplinaire, tout médecin adjoint nommé pour son début dans la région où il aura concouru pourra être ensuite envoyé avec ses mêmes fonctions dans un asile situé hors de cette région.

Les médecins adjoints peuvent être nommés médecins en chef ou directeurs médecins dans toute la France.

Le jury chargé de juger les résultats du concours sera composé dans chaque région : 1° De trois directeurs médecins ou médecin s en chef de la région. — 2° D'un inspecteur général des établissements de bienfaisance, docteur en médecine. — 3° D'un professeur désigné par la faculté de médecine de la région.

Les directeurs médecins et les médecins en chef appelés à faire partie du jury seront désignés par voie de tirage au sort parmi les docteurs qui remplissent l'une ou l'autre de ces fonctions dans un des asiles publics de la région.

Les médecins de la Maison nationale de Charenton, les médecins en chef des quartiers d'aliénés des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière peuvent, pour la région de Paris, être également appelés par la voie du sort à la voie du jury, concurremment avec les directeurs médecins et les médecins en chef des asiles publics de cette région.

Il sera procédé, en outre, au tirage au sort d'un juré suppléant pris également parmi les directeurs médecins et médecins en chef ci-dessus désignés.

Les épreuves sont au nombre de quatre : 1° Une question écrite portant sur l'anatomie et sur la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats. Le maximum des points sera de 30. — 2° Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie ordinaires, pour laquelle il sera accordé vingt minutes de réflexion et quinze minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de 20. — 3° Une épreuve clinique sur deux malades aliénés. Il sera accordé trente minutes pour l'examen des deux malades, quinze minutes de réflexion et 30 minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de 30. — 4° Une épreuve sur titres. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra êrte communiqné aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de 10. Les points pour cette épreuve devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites[1].

Concours pour la bourse de voyage des Asiles d'aliénés de la Seine. — Le Jury est ainsi composé : MM. Magnan, Dubuisson, Deny, Briand, Febvré, Gilbert, Walther.

Asiles d'aliénés. — *Promotions et nominations.* — Par arrêté en date du 1er août 1890, sont promus à la classe exceptionnelle à partir du 14 juillet 1890, MM. Giraud, directeur médecin de l'Asile public de Saint-Yon ; Fabre, directeur-médecinde l'Asile public de Saint-Dizier; à la première classe, M. Lallemant, médecin-adjoint de l'Asile public de Lafond.

— M. Tondu, ancien député, est nommé directeur de l'Asile public d'aliénés de Bron (Rhône), en remplacement de M. Le Bègue, admis, sur sa demande, à faire valoir ses droits à la retraite et nommé directeur honoraire. M. Tondu est compris dans la classe exceptionnelle du cadre (arrêté du 2 août).

Asile d'aliénés de Pierrefeu. — Dans sa séance du 22 août le Conseil général du Var a décidé la réunion des fonctions de Directeur et de Médecin en chef de cet asile. On sait que à peu près dans tous les pays la direction des asiles est confiée à un médecin.

Université de Berlin. — Le professeur Jolly (de Strasbourg) est nommé à la chaire des maladies mentales et nerveuses de l'Université de Berlin, vacante depuis la mort du professeur Westphal.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le Dr S. Tonnini est nommé privat-docent de psychiatrie.

[1] Voir pour plus amples détails sur ce concours les *Archives de Neurologie* de 1888, t. XVI; 1889, t. XVII et XVIII, et le dernier numéro, p. 130.

ACADÉMIE DE MÉDECINE MILITAIRE DE SAINT-PÉTERSBOURG. — M. le Dr ANFIMOFF est nommé privat-docent des maladies mentales et nerveuses.

ENFANTS HOMICIDES. — Une dépêche de Saint-Pétersbourg, en date du 20 août, reproduite par le *Petit Parisien* du 23, raconte qu'« un enfant de quatre ans, fils de M. Kasetzki, propriétaire d'une maison rue Alexandrovski, s'étant querellé avec une petite fille de six ans, enfant d'un locataire de l'immeuble de son père, entra dans une telle colère qu'il prit une hache et tua net la petite fille d'un coup sur la tête. Cet assassin de quatre ans sera, d'après les lois russes, enfermé dans une Maison de correction jusqu'à sa majorité ».

LES FUMEURS D'OPIUM EN OCÉANIE. — Depuis plusieurs années la vente de l'opium a pris a Tahiti et dans tout l'archipel des proportions inquiétantes. par suite de l'augmentation toujours croissante des fumeurs d'opium. Les résultats se font déjà sentir parmi certaines populations indigènes. Ainsi en 1888, aux îles Marquises, le chiffre des naissances n'a été que de 87 contre 188 décès. On dit que la statistique officielle pour 1889 donnera des chiffres encore plus déplorables.

MESURES RESTRICTIVES DU TRAFIC DES SPIRITUEUX DANS L'INTÉRIEUR DE L'AFRIQUE. — La conférence anti-esclavagiste a adopté une série de mesures tendant à interdire le trafic et la fabrication des boissons alcooliques, dans les régions de l'Afrique centrale où l'usage de ces boissons n'existe pas ou ne s'est pas encore introduit pour des raisons religieuses ou autres.

Mlle LOUISE MICHEL IRRESPONSABLE. — Sur un rapport médical concluant à l'irresponsabilité de Mlle Louise Michel, le juge d'instruction a rendu en sa faveur une ordonnance de non-lieu, à la suite de laquelle la prévenue avait été transférée à l'hospice de Vienne (Isère). M. Constans, avisé de ce fait, a télégraphié au préfet de l'Isère pour lui prescrire de laisser toute liberté à Mlle Louise Michel, qui pourra à son gré rester à l'hôpital ou en sortir.

L'INTRODUCTION DU BÉRI-BÉRI AU BRÉSIL. — M. le Dr Miranda (de San-Paulo) rapporte des détails intéressants sur l'importation du béri-béri, ou mieux sa propagation au Brésil. Jadis il était confiné dans les provinces septentrionales, et ce n'est qu'après la guerre du Paraguay que l'on en observa des cas à Rio-de-Janeiro. En 1875, on le signalait à Bahia ; en 1875, il se propageait sur le littoral de Iguape à Santos. Ajoutons que M. Azevedo paraît accepter l'opinion d'après laquelle on attribue cette maladie à l'usage du riz aux Indes, au Japon et aussi parmi les populations brésiliennes. Dans ce cas, elle serait d'origine parasitaire et due à un microorganisme vivant sur le riz.

La castration comme pénalité. — Un médecin californien vient de proposer la castration comme pénalité légale. Il conseille de castrer les criminels et certains aliénés. Cette manière de faire, croit-il, serait bien plus utile que la prison, pour améliorer la race humaine et éviter sûrement l'hérédité criminelle. Il croit que l'intérêt bien compris de la société exige ce mode d'intervention, car, si son procédé était adopté, le nombre des dégénérés décroîtrait rapidement et parallèlement le nombre des crimes[1].

Incendie d'un asile d'aliénés. — Il y a quelque temps un incendie a détruit complètement l'asile d'aliénés de Longue-Pointe près de Montréal (Canada). Le feu prit en plein jour, mais l'insuffisance des moyens de secours ne permit pas de l'arrêter. Le nombre des victimes s'élève à cinquante.

Séances publiques d'hypnotisme. — Le *New-York medical record* se plaint de l'arrivée en Amérique d'un charlatan français, se disant élève de MM. Luys et Bernheim, et d'ailleurs parfaitement inconnu dans la littérature scientifique, qui vient pour donner des séances de magnétisme et exploiter l'amour du public pour le merveilleux. Le *New-York medical Record* croit que l'arrivée de ce personnage est due à ce que les gens de son espèce ont été chassés de France à la suite de la promulgation .d'une loi interdisant les séances publiques d'hypnotisme. Nous ne sommes malheureusement pas aussi avancés en ce sens que le croit le journal américain : nous attendons encore cette loi.

L'hypnotisme employé comme anesthésique. — On lit dans le *Progrès Médical* : Un certain nombre de médecins se sont rassemblés chez MM. Carter frères et Turner, chirurgiens-dentistes de Paris-Square à Luds, le 28 mars, pour assister à une série d'opérations chirurgicales et dentaires faites sous l'influence de l'hypnotisme, sous la conduite du D[r] Milne Bramwell, de Goole-Yorkshire. Le D[r] Bramwell est un maître dans l'art de l'hypnotisme, et sa présence avait excité l'intérêt. L'assemblée se composait d'une soixantaine de médecins environ. Le but était de montrer que l'on peut obtenir l'anesthésie, même complète, par l'hypnotisme, dans des opérations très douloureuses. Le premier cas fut celui d'une femme de vingt-cinq ans. Elle fut endormie par le D[r] Bramwell, qui lui dit qu'on lui arracherait trois dents sans douleur et qu'elle ne devrait faire d'autres mouvements que ceux commandés par M. Carter, l'opérateur. Réveillée, elle déclara qu'elle n'avait pas du tout souffert.

[1] Ce conseil prophylactique n'est pas nouveau. Il y a plus de vingt-cinq ans que le D[r] Caffe avait proposé de *châtrer* les *crétins* et de *boucler* les *crétines* (B.).

Le deuxième cas fut celui d'une domestique de dix-neuf ans qui, dans l'état hypnotique, avait été opérée d'un abcès lacrymal, sans douleur, par M. Hewetson. On l'endormit par la lecture de la lettre suivante : « Cher M. Turner, je vous envoie une malade avec l'ordre ci-contre. Quand vous le lui donnerez, elle s'endormira aussitôt et obéira à vos ordres. J. Milne Bramwell.

« Ordre. — Endormez-vous de suite par l'ordre du Dr Bramwell et obéissez aux ordres de M. Turner. »

L'expérience réussit et le sommeil fut si profond qu'on lui enleva seize chicots sans douleur. Pendant le sommeil, on remarqua une diminution de la salive, une abolition du réflexe cornéen, une respiration plus bruyante et un pouls plus lent.

Le Dr Bramwell fit remarquer que le cas suivant, un garçon de huit ans, était plus réfractaire, tant à cause de son âge que parce qu'on ne l'avait entraîné au sommeil que depuis deux jours. Néanmoins le succès fut assez grand pour qu'on put lui faire une opération sur le gros orteil. M. Mage Brabson lui enleva une exostose et la moitié de la première phalange. Il ne poussa que quelques cris à la fin de l'opération, et une fois réveillé il n'a pas semblé se rendre compte de ce qui s'était passé.

Ensuite le Dr Heinetson enleva dans les mêmes conditions les amygdales à une fille de quinze ans ; il enleva aussi un kyste de la grandeur d'une fève à une jeune femme. Le Dr Turner enleva deux dents à un homme qui avait été gueri de l'alcoolisme par la suggestion.

M. Carter enleva un chicot à un homme guéri par l'hypnotisme d'une névralgie faciale rebelle. Cet homme dormait la nuit par l'ordre que le Dr Bramwel lui envoyait par lettre ou par télégramme. — L'assemblée a été levée après avoir adressé un témoignage de remerciement au Dr Bramwell. (*British med. Journal*, 5-4-90.) — Ces faits-là ne sont pas nouveaux : M. Azam, entre autres, il y a une trentaine d'années, en avait rapporté plusieurs. D'autres ont été rapportés depuis une dizaine d'années dans les journaux de médecine ou dans des monographies.

Restriction des pratiques de l'hypnotisme a Londres. — La pratique de l'hypnotisme s'est tellement répandue depuis quelque temps à Londres et en Angleterre que les autorités supérieures, inquiètes de cet état de choses et sollicitées par de nombreuses protestations, s'occupent activement du moyen de faire cesser cet abus. Dorénavant l'hypnotisme ne pourra plus être employé que dans un but scientifique. Georges Guinon.

# BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

ANNÉE MÉDICALE (L'), résumé des progrès réalisés dans les sciences médicales pendant l'année, publiée sous la direction du Dr Bourneville avec la collaboration des rédacteurs du *Progrès Médical* et des *Archives de Neurologie.* Paraît tous les ans. Douze volumes sont en vente (1878-1889); format in-18 Charpentier. Pour nos abonnés, par la poste, 3 fr. 50 ; Dans nos bureaux . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr.

BERNARD. — *De l'aphasie et de ses diverses formes.* 2e édition avec une préface et des notes, par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . 4 fr.

BLOCQ. — *Des contractures.* Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, 1 planche lithographique et 3 phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . 4 fr.

BOURNEVILLE, SOLLIER et PILLIET (A.). — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* — Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1889. (Volume X de la collection.) Volume in-8° de LVI-188 pages, avec 22 figures. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

BOURNEVILLE. — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la revision de la loi du* 30 *juin* 1838 *sur les aliénés.* — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . 3 fr.

BRISSAUD. — *Des scolioses dans les névralgies sciatiques.* — Brochure in-8° de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50.

BRU (P.). — *Histoire de Bicêtre* (Hospice-Prison-Asile), d'après les documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte et d'un plan général de l'hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix : 15 fr.— Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . . . 10 fr.

BRUHL (J.). — *Contribution à l'étude de la syringomyélie.* Volume in-8° raisin de 220 pages, avec 12 figures et une planche hors texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . 4 fr.

BUTLIN (H.-P.). — *Maladies de la langue.* Traduit de l'anglais par le Dr Douglas-Aigre. Volume in-8° de 424 pages, — Prix : 8 fr. — Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . . . . . 6 fr.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1 fr. 35

EDWARDS (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante).* Volume in-8° de 169 pages avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . 2 fr. 75

Garnier (P.) — *La folie à Paris. Etude statistique, clinique médico-légale.* Avec une préface de J.-C. Barbier. Un volume in-18 de 424 pages — Prix: 3 fr. 50. — Paris, 1890. — J. B. Baillière.

Gilles de la Tourette et Catheliseau. — *La nutrition dans l'hystérie.* Volume de 116 pages. Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

Guinon (G.). *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Volume in-8° de 392 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 6 fr.

Henry (Ch.). — *Loi générale des réactions psycho-motrices.* Mémoire présenté au congrès de Paris en 1889 à l'Association française pour l'avancement des sciences. — Paris, 1890. — Au Secrétariat de l'association.

Huet (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés. . 4 fr.

Kovalevsky (P.). — *Myxœdème ou cachexie pachydermique* (Charcot). Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 0 fr. 50

Ladame. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève le 6 avril* 1652. Publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (N° 3465). Brochure in-8° de XII-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr. — Papier Japon (N°s 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr. — Papier parcheminé (N°s 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 2 fr.

Mirto (G.). — *Corea cronica progressiva. Ricorechi anatomichi.* Brochure in-4° de 40 pages, avec 2 planches hors texte. — Napoli, 1890. — Tipografico Tocco.

Pilliet (A.). — *Sclérose et atrophie des glandes gastriques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50

Pitres (A.) et Bitot (E.). — *Des tremblements hystériques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés. . . 0 fr. 70

Poirier (P.). — *Lymphatiques des organes génitaux de la femme.* — Brochure de 60 pages avec 11 figures. Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1 fr. 60

Rauzier (G.). — *De certaines localisations cardiaques de l'impaludisme aigu.* Brochure in 8° de 34 pages. — Paris, 1890. — Librairie F. Alcan.

Régnier (L.-R.). — *L'intoxication chronique par la morphine.* — Volume in-8° de 171 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

Sevestre. — *Etudes de clinique infantile.* — Syphilis héréditaire précoce, laryngite syphilitique, broncho-pneumonie par infection intestinale, prophylaxie de la rougeole et de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés. Volume in-8° de 147 pages. — Prix : 3 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . . . . . 2 fr.

Sollier (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme.* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés. . 1 fr. 75

Tarnowsky (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses.* Volume in-8° de 226 pages. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 4 fr.

*Le rédacteur-gérant*, Bourneville.

---

Evreux Ch. Hérissey. imp. — 990.

Vol. XX. Novembre 1890. N° 60

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## CLINIQUE NERVEUSE

### DE LA MIGRAINE OPHTHALMIQUE HYSTÉRIQUE;

Par J. BABINSKI,
Ancien chef de clinique de la Faculté à la Salpêtrière,
Médecin des hôpitaux.

L'hystérie a été considérée pendant longtemps, et c'est là encore l'opinion de certains médecins arriérés, comme un état morbide caractérisé essentiellement par un besoin continu de simulation, de supercherie, et par une aptitude à reproduire tous les troubles fonctionnels imaginables. De là le dédain manifesté par la plupart pour l'étude de cette névrose, bonne tout au plus, disait-on, à occuper des esprits naïfs et crédules. Quel intérêt pouvait-il y avoir, en effet, à observer des phénomènes qui ne semblaient soumis à d'autres lois que celles du caprice et du hasard?

L'idée qu'on se fait actuellement de l'hystérie est tout autre : la généralité des médecins, tant en France qu'à l'étranger, se sont dégagés de leurs anciens préjugés à cet égard et ont enfin compris l'importance du rôle que joue cette névrose dans la neuro-patholo-

gie. Cette évolution, progressivement accomplie, est due principalement aux efforts ininterrompus de notre maître M. Charcot, qui a démontré, dans une série de travaux successifs, que les manifestations de l'hystérie, loin d'être abandonnées à la fantaisie, sont au contraire sous la dépendance des lois les plus rigoureuses.

C'est ainsi que la grande attaque d'hystérie, qui paraissait autrefois caractérisée par une succession de contorsions irrégulières, sans lien, et susceptibles de revêtir toutes les formes imaginables, est au contraire, comme l'a établi M. Charcot, constituée par une série de phases méthodiquement réglées, qui se déroulent suivant un ordre déterminé avec précision.

On peut affirmer aussi maintenant que la chorée rythmée, le mutisme, les paralysies et les contractures, les anesthésies et hypéresthésies hystériques se manifestent par des caractères cliniques beaucoup plus fixes et bien moins soumis aux variations individuelles que ceux qui appartiennent aux affections nerveuses organiques.

La connaissance de ces faits était bien de nature à ébranler les opinions anciennes. Mais ce qui a peut-être contribué, pour une plus grande part, à éclairer les esprits et à en éloigner l'idée de simulation, ce sont les notions que nous possédons actuellement sur l'hystérie de l'homme, sur son existence et sa fréfréquence, chose inattendue, chez des sujets primitifs, rudes, dépourvus de toute culture intellectuelle et différant de la manière la plus radicale, au point de vue psychique, des hystériques du sexe féminin, dont l'état mental était considéré autrefois comme caractéris-

tique de cette névrose [1]. Ajoutons enfin que l'intérêt pratique qu'il y a à établir le diagnostic d'une maladie dont le pronostic diffère essentiellement de celui que comportent la plupart des affections organiques, et dans laquelle on peut bien souvent intervenir avec succès et obtenir de brillants résultats thérapeutiques, que cet intérêt, dis-je, a aidé aussi à surmonter les préjugés et à faire accorder à l'hystérie une place importante dans le cadre nosographique.

Bien plus, il y aurait plutôt lieu aujourd'hui de combattre l'excès contraire qui consiste à voir l'hystérie là où elle ne se trouve pas, et à lui attribuer presque exclusivement des troubles fonctionnels dont elle n'est pas l'unique dépositaire, ou même qui ne lui appartiennent à aucun titre. C'est ainsi, par exemple, que l'on voit souvent maintenant fonder le diagnostic d'hystérie sur la seule existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qui pourtant peut reconnaître pour cause une lésion organique du système nerveux.

Ce n'est cependant pas dans le but de combattre une exagération de cette nature que je publie ce travail; au contraire je me propose de démontrer que la migraine ophthalmique, qu'on n'a pas encore jusqu'à présent reliée à l'hystérie, peut être parfois sous la dépendance de cette névrose.

Mais j'ai cru devoir faire la remarque précédente pour bien montrer que j'ai, tout au moins, cherché à me mettre en garde contre cette tendance dont on accuse parfois, et cela bien à tort, l'Ecole de la Sal-

[1] Voir *Œuvres complètes* de M. Charcot, publiées par Bourneville, t. III, p. 249 et suivantes.

pêtrière, d'agrandir sans cesse et sans raison le cadre de l'hystérie.

Il y a en somme, croyons-nous, un double écueil qu'il faut éviter dans les études de ce genre; d'une part se garder de limiter dès maintenant le domaine de l'hystérie sous le prétexte fallacieux qu'il a été suffisamment étendu dans ces derniers temps; d'autre part ne pas se laisser entraîner à faire entrer dans ce cadre des manifestations dont la nature hystérique n'est pas démontrée à l'aide de preuves rigoureuses.

Mais ce sont là des recommandations banales, et je veux essayer de montrer d'une façon plus précise comment il faut procéder pour arriver à se faire, à ce sujet, dans un cas déterminé, une opinion fondée.

Je vais d'abord prendre quelques exemples en choisissant des syndromes dont personne ne conteste actuellement les relations avec l'hystérie.

Voici un malade qui, à la suite d'une attaque d'hystérie, se trouve dans l'impossibilité absolue de parler et même de chuchoter; il ne peut articuler un seul mot, une seule syllabe, ni pousser un cri et c'est à peine s'il lui est possible de faire entendre, en faisant des efforts, un son rauque, sourd; toutefois, la langue et les lèvres se meuvent avec facilité pour accomplir les fonctions qui ne ressortissent pas au langage. Le malade a conservé toute son intelligence; il comprend très bien les questions qu'on lui pose; répond par écrit et ne présente pas d'agraphie [1]. On constate l'existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, du rétrécissement concentrique du champ visuel. Le mutisme, après avoir persisté pendant

[1] Voir *Œuvres complètes* de M. Charcot, t. III, p. 422 et suivantes.

quelque temps, sans subir aucune modification, vient un jour à disparaître sous l'influence d'une émotion. La présence des stigmates hystériques, les relations chronologiques entre l'attaque hystérique et le mutisme, la disparition brusque de l'affection, sont les raisons qu'on peut faire valoir pour établir que celle-ci relève de l'hystérie, et il ne viendrait à l'idée de personne de contester la légitimité de ce diagnostic.

Voici maintenant un autre malade exactement semblable aux précédent si ce n'est que les stigmates hystériques font défaut chez lui. Cette différence ne saurait évidemment établir une distinction fondamentale entre les deux sujets et là encore tout médecin admettra volontiers que l'hystérie est en cause.

Voici enfin un troisième malade chez lequel on constate l'existence d'un mutisme identique dans son aspect symptomatique à celui des sujets précédents; mais l'accident n'a pas été précédé d'une attaque d'hystérie, on ne sait encore quel sera son mode de terminaison et il n'y a aucun stigmate hystérique. En pareil cas, le diagnostic d'hystérie peut paraître difficile à soutenir. Toutefois, si on se reporte aux premières observations, si on se rappelle que le facies symptomatique est de part et d'autre exactement pareil, on arrive déjà à cette idée que l'hypothèse d'hystérie ne peut être éliminée d'emblée. Enfin si on tient compte de ce que, jusqu'à présent, on ne connaît pas un seul fait dans lequel un mutisme caractérisé par les particularités que nous avons indiquées ait été l'expression d'une lésion organique du système nerveux, ou bien encore ait pu être manifestement rattaché à une névrose autre que l'hystérie, on peut, à bon droit,

porter, même dans ce cas, le diagnostic de mutisme hystérique. Ce que nous venons de dire là du mutisme pourrait être répété dans les mêmes termes à propos de quelques autres manifestations de l'hystérie, de l'hémispasme glosso-labié, par exemple.

Poursuivons. On se trouve en présence d'un malade qui est atteint de troubles hystériques divers et qui en outre est affecté d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle consécutive à une attaque. La nature hystérique de l'hémianesthésie ne sera pas contestée.

Mais voici un autre sujet, qui n'a jamais présenté aucun phénomène hystérique et chez lequel on constate exclusivement l'existence de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Est-on en droit d'affirmer alors, comme dans notre dernière observation de mutisme, que le trouble de la sensibilité relève de l'hystérie? Assurément, non, car il est établi que l'hémianesthésie peut être sous la dépendance d'une lésion organique de la capsule interne. L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle dont la présence est si fréquente dans l'hystérie et qui persiste généralement avec tant de ténacité qu'elle est considérée, à juste titre, comme un des stigmates de l'hystérie, constitue pourtant un accident qui n'est pas caractéristique par lui-même. Prenons encore un autre exemple:

Un malade est atteint d'accès épileptiformes. La présence de stigmates hystériques, la possibilité de faire naître ou de suspendre ces accès par la pression exercée sur certaines régions, l'absence d'élévation thermique, lorsque ces accès se succèdent avec rapidité en constituant un état de mal, la diminution de la quantité de matières azotées rendues par les urines,

l'inefficacité du traitement bromuré, l'action favorable de diverses méthodes thérapeutiques (hydrothérapie, isolement, suggestion, etc.) employées généralement contre les accidents hystériques, tels sont les arguments qui peuvent permettre de démontrer que les attaques sont liées à l'hystérie.

Mais si ces divers renseignements font défaut, et si, pour établir le diagnostic, on en est réduit à l'observation exclusive des mouvements convulsifs, le diagnostic ne peut être immédiatement établi.

Il existe donc deux groupes de manifestations hystériques ; à l'un appartiennent les troubles auxquels l'hystérie seule paraît capable de donner naissance ; ce sont en quelque sorte *des accidents spécifiques* qui suffisent à démontrer l'existence de cette névrose ; au deuxième groupe appartiennent les symptômes et syndromes qui sont communs à l'hystérie et à d'autres maladies.

Cette distinction des troubles hystériques en deux groupes n'est peut-être pas absolument radicale et des observations ultérieures pourraient conduire à modifier la formule précédente. Rien n'empêche en effet d'admettre qu'une lésion organique puisse occuper le territoire cérébral qu'envahit l'hystérie lorsqu'elle provoque l'apparition du mutisme ou de quelque autre accident soi-disant spécifique. Mais il faut reconnaître que si ce fait peut se réaliser, il doit être, tout au moins, exceptionnel, puisqu'on n'en connaît pas encore d'exemple. D'autre part il est permis aussi de supposer que certains syndromes qui ne semblent pas spéciaux à l'hystérie présentent pourtant, lorsqu'ils se lient à cette névrose, quelques caractères particuliers qu'une

analyse plus rigoureuse permettra un jour de mettre en évidence et qui établiront ainsi leur spécificité. Quoi qu'il en soit de ces hypothèses la distinction précédente me paraît justifiée jusqu'à nouvel ordre.

Nous venons de passer en revue en prenant quelques exemples, et en procédant ainsi d'une façon concrète, quelques-uns des arguments sur lesquels on peut fonder dans un cas donné le diagnostic d'hystérie et nous avons choisi, à dessein, des syndromes dont les relations avec l'hystérie sont admises depuis longtemps sans conteste. Mais il est bien clair qu'une argumentation du même ordre aura exactement la même valeur s'il vient à s'agir d'un syndrome qui n'a pas encore été jusqu'à présent rattaché à cette névrose. Nous allons maintenant étudier méthodiquement les uns après les autres, en cherchant à déterminer la valeur de chacun d'entre eux, les divers arguments qu'on invoque tour à tour, quand on veut établir qu'une affection relève de l'hystérie. On peut les ranger en cinq groupes principaux suivant qu'ils se rapportent 1° à l'aspect symptomatique de l'affection dont on s'occupe; 2° à son évolution; 3° à son étiologie; 4° à l'influence que peut avoir sur elle tel ou tel traitement; 5° aux renseignements fournis par l'expérimentation sur les hypnotiques. Passons-les successivement en revue.

1° *a*) On attache généralement une grande importance à la présence de stigmates hystériques, tels que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, le rétrécissement du champ visuel, l'anesthésie du pharynx, etc. Il faut pourtant remarquer qu'on peut être hystérique et être atteint en même temps d'une affection nerveuse indé-

pendante de l'hystérie, comme on peut aussi présenter une affection hystérique sans avoir aucun des stigmates de cette névrose. Il ne suffit donc pas d'établir que le malade dont on s'occupe est hystérique ; il est nécessaire de montrer que le syndrome dont il est porteur a quelques uns des attributs de l'hystérie.

*b*) Certains syndromes, comme le mutisme, par leurs caractères intrinsèques, et abstraction faite de toutes les autres circonstances, présentent un facies tout à fait spécial quand ils sont sous la dépendance de l'hystérie, et le diagnostic, en pareil cas, n'est pas douteux. Mais il est évident qu'avant de chercher à démontrer qu'un syndrome est propre à l'hystérie, il y a lieu d'établir préalablement que cette névrose est susceptible de lui donner naissance.

*c*) Enfin un syndrome peut devoir son cachet hystérique à certains caractères extrinsèques, entre autres à la possibilité de le faire apparaître ou disparaître à volonté, par une pression exercée sur certaines régions, à l'absence d'élévation thermique, peut être aussi à la quantité d'urée et à quelques autres particularités urologiques[1] quand il s'agit de troubles nerveux qui se manifestent sous forme d'accès.

2° L'évolution de l'affection peut fournir des arguments précieux.

*a*) Le mode de début ne donne, il est vrai, que des indications d'une importance secondaire. On dit parfois que la soudaineté dans l'apparition d'un accident nerveux tend à démontrer que l'hystérie est en cause ; c'est là une erreur ; les affections hystériques se déve-

[1] Voir Gilles de la Tourette et Cathelineau. — *La nutrition dans l'hystérie.* (*Progrès médical*, 1890.)

loppent avec rapidité, mais non soudainement, et la brusquerie dans le début appartiendrait plutôt à quelques affections organiques du système nerveux.

*b*) Le mode de terminaison constitue, au contraire, un élément d'appréciation dont on peut tirer un grand parti ; une disparition rapide de certains accidents peut en effet permettre d'éliminer complètement l'hypothèse d'une lésion organique et même de certaines névroses, et mener ainsi au diagnostic.

*c*) L'hystérie ne conduit que rarement à la déchéance psychique contrairement a ce qui a lieu pour l'épilepsie ; l'intégrité de l'intelligence doit donc être prise en considération.

*d*) Les relations qu'affectent un syndrome avec certaines manifestations hystériques peuvent avoir, au point de vue qui nous occupe, une valeur capitale. S'il survient dans le cours ou à la suite d'une attaque d'hystérie, s'il est susceptible de succéder, en le remplaçant, à quelque phénomène hystérique, ou bien encore, s'il peut être suppléé par un phénomène de ce genre, il y a de très grandes probabilités pour que ce syndrome dépende de l'hystérie. On pourrait nous objecter, toutefois, que des troubles nerveux peuvent prendre la place les uns des autres sans appartenir pourtant à la même espèce morbide. Nous pourrions nous-même citer des observations de cet ordre ; nous mentionnerons en particulier l'exemple d'un malade qui, après avoir été atteint pendant plusieurs années, d'accès d'asthme, en fut débarrassé à une époque, et fut affecté, quelques mois après, d'un spasme du cou ; or il s'agit là de deux états qui ne paraissent pas avoir de connexions intimes. Aussi l'argument précédent nous

paraît-il surtout démonstratif, lorsque les deux phénomènes se succèdent à court intervalle, lorsqu'ils alternent plusieurs fois l'un avec l'autre, et qu'ils semblent constituer ainsi de véritables équivalents.

3° Les causes qui peuvent donner naissance aux diverses manifestations hystériques sont multiples; les émotions morales, le surmenage, le traumatisme, les intoxications, les infections, etc., peuvent être incriminés, mais il n'y a rien là qui appartienne en propre à l'hystérie ; les influences psychiques paraissent toutefois jouer là un rôle plus important que dans les autres maladies.

4° Les résultats obtenus par le traitement peuvent apporter dans certains cas, quelques probabilités en faveur du diagnostic. On sait en effet que le plus souvent le bromure de potassium n'exerce aucune action sur l'hystérie, et que, par contre, les pratiques hydrothérapiques, l'isolement des malades, les divers modes de suggestion à l'état de veille ou d'hypnotisme amènent souvent l'amélioration et la guérison.

5° J'arrive enfin au dernier argument, celui que peut fournir l'expérimentation sur les hypnotiques. En quoi consiste-t-il?

Reprenons d'abord l'idée ancienne d'après laquelle l'hystérique serait capable de reproduire tous les troubles fonctionnels possibles, et qui, en apparence, s'appuie sur quelques fondements pour le motif suivant: lorsqu'on essaye, chez une hystérique (ce procédé réussit surtout si on est en présence d'un sujet hypnotisé) à développer par la suggestion des symptômes dûs par exemple à quelque maladie organique du système nerveux, on obtient souvent une repro-

duction qui peut paraître parfaite à un observateur peu attentif. Mais il n'y aura pas de méprise pour un neuro-pathologiste exercé; l'hystérique, en effet, parviendra, dans ce cas, à présenter un aspect symptomatique qui rappellera l'affection en question, soit grâce à la faculté d'imitation que nous possédons tous à un degré plus ou moins accentué, mais la copie se distinguera aisément de l'original, soit en faisant éclore chez elle des manifestations hystériques qui ne ressemblent que grossièrement aux phénomènes dont il s'agit. On cherche, par exemple, à faire reproduire les signes cliniques de l'hémiplégie faciale périphérique, soit en montrant le malade au sujet hypnotisé, soit en lui suggérant qu'une des commissures labiales s'élève ou s'abaisse. On pourra obtenir ainsi, il est vrai, ure déviation faciale due, soit à une contraction musculaire, soit à une contracture, un spasme glosso-labié, mais les caractères seront faciles à distinguer de ceux qui appartiennent à la paralysie faciale[1]. Je ne veux pas soutenir, pourtant, que les troubles hystériques soient seuls susceptibles d'être reproduits par suggestion ; mais je suis très enclin à admettre que, le plus généralement, on ne peut obtenir ainsi, quand il s'agit de phénomènes indépendants de l'hystérie, que des contre-façons, mais non pas des reproductions véritables.

En somme, on peut, croyons-nous, établir la règle suivante : la suggestion donne à une hystérique le pouvoir de reproduire, avec une exactitude rigoureuse, des troubles fonctionnels, sinon exclusivement, du

[1] Voir *Spasme glosso-labié uni-latéral des hystériques.* Leçon de M. Charcot (*Semaine Médicale*, an 1887, p. 37.)

moins principalement, quand ceux-ci sont de nature hystérique; d'où découle, et cette conséquence est intéressante au point de vue qui nous occupe, que lorsqu'un syndrome peut être reproduit avec précision par un sujet hypnotisé, il y a lieu de supposer que l'hystérie est un de ses agents producteurs. C'est, en partie, en se fondant sur cet argument que M. Charcot a démontré que certaines paralysies traumatiques sont sous la dépendance de l'hystérie[1].

Les caractères sur lesquels on peut s'appuyer pour soutenir qu'un trouble nerveux donné dépend de l'hystérie sont, comme on le voit, assez nombreux et n'ont pas tous la même valeur. Suivant le nombre auquel ils seront réunis dans un cas déterminé, et l'importance individuelle de chacun d'eux, on sera amené à accepter le diagnostic d'hystérie avec ou sans réserves, et parfois il sera impossible de résoudre la question. Quoi qu'il en soit, c'est en suivant la méthode que nous venons d'exposer, c'est en soumettant chaque cas à une analyse rigoureuse qu'on pourra arriver à se faire une opinion motivée.

Les considérations précédentes ne paraîtront pas déplacées, je le suppose, ni étrangères au sujet principal de ce travail. Il m'a semblé, en effet, qu'il était essentiel de bien indiquer, dès l'origine, les principes qui m'ont servi de guide, et j'espère pouvoir démontrer mainte-

[1] Voir *Œuvres complètes* de M. Charcot, t. III, p. 315 et suivantes. Il faut remarquer que dans les expériences faites à la Salpêtrière, dans lesquelles on a cherché à obtenir par suggestion la reproduction de manifestations chez des sujets hypnotisés, on s'est toujours adressé à des sujets hystéro-épileptiques présentant les caractères du grand hypnotisme. Voir à ce sujet : *Grand et petit hypnotisme*, par Babinski (*Archives et neurol.*, 1889, nos 49 et 50.

nant sans difficulté, en signalant simplement les arguments favorables à cette thèse que la migraine ophthalmique peut être sous la dépendance de l'hystérie.

La migraine ophthalmique survient de préféférence, comme on le sait, chez des arthritiques et des névropathes. Les relations de ce syndrome avec la goutte, la paralysie générale, l'épilepsie, le tabes, ont été dans plusieurs observations mises en évidence. M. Charcot a fait voir que la migraine ophthalmique pouvait être le prélude de la méningo-encéphalite diffuse; depuis, M. Parinaud et plus récemment M. Blocq[1] ont rapporté des faits du même genre. Cette affection peut aussi entrer en combinaison avec le tabes (Charcot, Roullet) elle coïncide parfois avec des accès épileptiformes et peut se substituer à des accès d'épilepsie véritable.

La coïncidence de la migraine ophthalmique et de l'hystérie a été notée déjà depuis longtemps, et a été mentionnée en particulier par Galezowski, Féré, Raullet, Robiolis. Mais aucun de ces auteurs ne démontre qu'il peut y avoir un lien étroit entre ces deux états et que la migraine ophthalmique peut être une manifestation de l'hystérie.

Cette dernière opinion a été émise par M. Charcot à l'occasion de l'examen qu'il fit du malade qui fait le sujet de l'Observation I [2]. C'est cette thèse que je me propose de soutenir dans ce travail, en me fondant sur plusieurs observations recueillies dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 54.
[2] Voir *Leçons de mardi*, 1887, 1888, p. 101.
[3] Un résumé de ce travail a déjà paru dans les *Bulletins de la Société de Biologie*, 1889, p. 547.

OBSERVATION I. — *Malade âgé de vingt-un ans. — Accès de migraine ophthalmique. — Attaques convulsives. Ces attaques sont parfois précédées par une aura qui consiste tantôt en un accès de mutisme de nature hystérique, tantôt en un accès de migraine ophthalmique. — Stigmates hystériques : hémianesthésie à droite, anesthésie du voile du palais et du pharynx, amblyopie, diplopie monoculaire, rétrécissement bilatéral du champ visuel. — Les attaques convulsives et les accès de migraine se sont développés à la même époque, et ont disparu en même temps, deux mois après le début du traitement qui a consisté en bromure et en douches.*

Prud..., âgé de vingt-un ans, graveur.

*Antécédents héréditaires.* — Père et mère bien portants. Neuf frères et sœurs, dont quatre sont morts et parmi ces derniers l'un a succombé à une méningite. — L'une des sœurs est très impressionnable; elle a eu, il y a de cela deux ans, des attaques sur les caractères desquelles nous manquons de renseignements précis, nous savons seulement que pendant ces crises elle conservait en partie sa connaissance et qu'elle pleurait et poussait des cris.

*Antécédents personnels.* — Jusqu'au mois de janvier 1886, Prudh... a joui d'une très bonne santé.

A cette époque il fut atteint d'une conjonctivite intense qui provoqua l'apparition de douleurs lancinantes dans l'œil et d'une obnubilation de la vue, phénomènes intermittents, qui se développaient chaque jour vers la même heure, duraient environ quatre heures et disparaissaient peu à peu. — Un médecin déclara qu'une opération était nécessaire, et il fut décidé que celle-ci aurait lieu le 31 janvier. Le malade attendit ce jour avec une grande anxiété, et à la date fixée, il eut une première attaque convulsive.

Le lendemain à trois heures de l'après-midi, deuxième attaque semblable à la précédente, et pendant quinze jours de suite, crises analogues, apparaissant à la même heure, survenant brusquement sans être annoncées par quelque signe précurseur.

A partir du quinzième jour environ les attaques se modifient en ce qu'elles sont précédées par un aura constitué comme il suit : pendant un quart d'heure le malade ressent une douleur siégeant au niveau du vertex, qui semble se propager ensuite, dit-il, par l'intermédiaire de fils jusqu'au-dessus du rebord orbitaire gauche, et devient très vive, en même temps il éprouve une sensation de tremblement de l'aile gauche du nez. Puis survient une vision lumineuse. Prudh... aperçoit du côté gauche et des deux yeux à la fois, ce dont, il s'est assuré, en fermant alternativement l'œil droit et l'œil gauche, des étincelles, des traits lumineux jaunes, qui, petit à petit se réunissent et constituent une figure ayant l'aspect suivant : la périphérie est formée par une ligne en zigzags, faisant

un tour incomplet, une sorte de roue irrégulière, brisée en un point, tournant sur elle-même, et colorée de teintes brillantes, rouges, bleues, vertes et jaunes, l'espace délimité par cette ligne est sombre. Cette figure, petite au début, s'agrandit de plus en plus et finit par occuper tout le champ visuel[1]. Puis, après une durée de quelques minutes, la vision lumineuse s'atténue, et disparaît rapidement du côté gauche. Pendant toute la durée du scotome, la douleur de tête persiste, mais elle est réduite à de simples élancements assez espacés et localisés seulement à la partie supérieure de l'orbite gauche. L'attaque survient alors : le malade tombe à terre, privé de connaissance, ses membres sont agités de mouvements convulsifs peu intenses, et il a une tendance à tourner autour de l'axe vertical de son corps, de droite à gauche. Il se mord parfois la langue, mais ne pousse pas de cris. L'attaque dure habituellement dix minutes, et dès qu'elle est terminée, Prudh... revient complètement à lui sans éprouver d'affaissement, et son intelligence est absolument lucide.

Le malade, prévenu par son aura de l'approche de l'attaque peut, par un effort de volonté, retarder le moment de son apparition, mais la crise est alors plus intense.

Le scotome et la migraine ne sont pas toujours suivis de l'attaque; il arrive souvent, qu'ils apparaissent et présentent tous les caractères qui viennent d'être indiqués, indépendamment de toute crise convulsive. Parfois aussi, la douleur de tête qui précède le scotome se développe et disparaît sans être suivie de la vision lumineuse.

D'autre part, l'aura de l'attaque convulsive, au lieu d'être constitué par la migraine ophthalmique, est représenté dans certaines crises, par du mutisme. Cela arrive particulièrement quand Prudh... soutient une conversation ; un sentiment d'ennui et de tristesse s'empare alors de lui, sa langue s'embarrasse, et il lui devient impossible de parler, d'émettre même le moindre son ; il conserve pourtant sa connaissance jusqu'au moment où le convulsions apparaissent.

Le malade vient à la Salpêtrière consulter M. Charcot le 3 mars 1886. La veille encore il a eu une attaque, et comme on le voit, il présente les troubles que nous venons de décrire, depuis plus d'un mois. C'est un homme de petite taille, chétif.

La sensibilité générale, au tact, à la douleur, à la température, et le sens musculaire sont notablement affaiblis à droite. Le pharynx et le voile du palais sont insensibles. Le malade présente des troubles visuels des deux yeux; il y a de l'amblyopie légère, de la diplopie monoculaire et un rétrécissement très accentué du

[1] Voir PLANCHE I. Le dessin a été fait au pastel par le malade lui-même.

champ visuel (voir fig. 24 et 25). On soumet le malade à l'hydrothérapie, et on lui prescrit en même temps du tribromure (à doses progressivement croissantes et décroissantes) de 3 à 5 grammes par jour. Prudh... revient à la consultation un mois après. Son état s'est no-

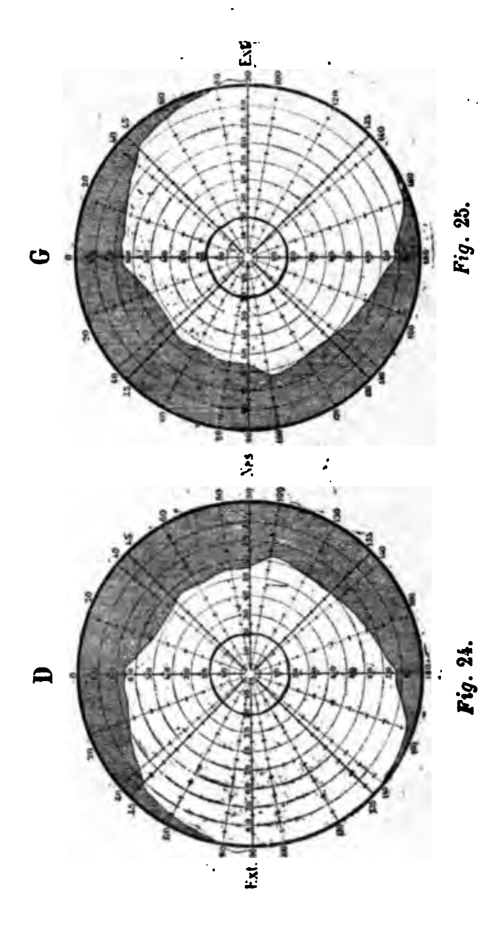



Fig. 25.

Fig. 24.

tablement amélioré; les attaques convulsives ont complètement disparu ; quant aux accès de scotome et de migraine, ils apparaissent plus rarement, et les couleurs des lignes lumineuses sont bien moins brillantes qu'auparavant. Le traitement est continué.

Deux mois après le malade revient de nouveau à la Salpêtrière

et dit que depuis un mois il n'a plus éprouvé aucun trouble. Les signes constatés, lors du premier examen, hémianesthésie, etc., ont presque complètement disparu.

Prudh, depuis cette époque n'est plus revenu à la consultation et il y a lieu de croire qu'il est guéri, car, comme il habite Paris, il aurait vraisemblablement reparu, si son affection s'était renouvelée.

Observation II. — *Jeune fille âgée de seize ans. — Stigmates de l'hystérie : hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite, dyschromatopsie et léger rétrécissement du champ visuel à droite. — La malade est sujette à des attaques constituées comme il suit : battements dans les tempes, sensation de constriction dans la gorge, mouvement d'abaissement et d'élévation de la paupière droite, qui se succèdent rapidement; en même temps, scotome scintillant et hémicranie droite, très violente. — Il existe dans la région vertébrale, au niveau de la sixième dorsale, une zone d'hypéresthésie qu'il suffit de presser, même superficiellement, pour faire apparaître le scotome. — Traitement : bromure de potassium et hydrothérapie. — Amélioration très rapide.*

A. G..., âgée de seize ans, vient à la Salpêtrière à la consultation de M. Charcot au mois de décembre 1887.

*Antécédents héréditaires.* — D'après les renseignements que donne la malade, il n'y a rien à signaler à cet égard.

*Antécédents personnels.* — Plusieurs maladies dans l'enfance, mais aucune manifestation névropathique.

L'affection dont elle souffre actuellement remonte à trois mois, et la première manifestation a consisté en douleurs de tête survenant par accès, apparaissant tous les jours à quatre heures du soir, s'atténuant pendant la nuit et disparaissant dans la matinée. Ces douleurs occupent le côté droit de la tête et elles ont leur maximum d'intensité dans les régions sus-orbitaire et temporale en dehors du trajet des filets nerveux. Elles sont lancinantes, s'accompagnent de photophobie de l'œil droit qui est presque toujours fermé, s'exagèrent par le bruit et diminuent par la pression exercée sur la région affectée.

Cette première période dure dix jours. Aux accès de céphalalgie viennent s'ajouter alors des douleurs siégeant dans la région vertébrale, au niveau de la sixième dorsale, dans les régions sus et sous-mammaires; elles sont d'abord intermittentes, puis deviennent fixes et obligent le malade à s'aliter ; ces douleurs sont fugitives et gênent la respiration et les divers mouvements. Cinq jours

après surviennent des douleurs dans les genoux, surtout du côté gauche, avec hémianesthésie cutanée de la région externe de la jambe.

Enfin, après une nouvelle période de cinq jours, quelques-uns des phénomènes que nous venons de mentionner s'atténuent et on voit apparaître alors des crises nerveuses semblables à celles qu'elle présente actuellement et qui sont constituées comme il suit.

La malade ressent des battements dans les tempes, elle éprouve une sensation de constriction dans la gorge et la paupière droite est animée de mouvements rapides d'élévation et d'abaissement. Il se développe une douleur de tête très violente analogue au point de vue de son siège, à la céphalalgie du début, et en même temps la malade a une vision lumineuse qu'elle décrit de la façon suivante : elle aperçoit à gauche une figure qu'elle compare, quant à la forme, à une étoile qui s'agrandirait petit à petit, dont la périphérie serait constituée par une ligne en zigzags d'un jaune lumineux et dont le centre serait représenté par un espace obscur parsemé de points brillants[1]. Ces crises ne durent que quelques minutes ; elles apparaissent spontanément six à huit fois par jour, mais on peut les faire naître à volonté en comprimant le point douloureux de la région dorsale, et la malade peut encore obtenir le même effet en fermant l'œil droit.

A. G... a l'apparence d'une fille vigoureuse. Il y a une diminution de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température et du sens musculaire à droite. La malade ne peut se tenir sur le pied droit, les yeux fermés, tandis qu'elle le fait bien sur le pied gauche. Il y a de la dyschromatopsie à droite ; elle ne distingue pas le violet et le bleu du noir. Le champ visuel de l'œil droit est un peu rétréci. Il y a une diminution du sens de l'odorat et l'abolition du sens du goût à droite.

On prescrit à la malade du bromure de potassium, 3, 4, 4, 5 gr., et des pratiques hydrothérapiques.

Elle revient deux mois après sa première visite. Son état est très amélioré. Les accès n'apparaissent plus que les tous dix jours environ ; le scotome scintillant est beaucoup plus petit et moins brillant, et la céphalalgie est moins vive.

La malade a été revue un an après et quoique, depuis sa deuxième visite, elle n'ait suivi le traitement prescrit que d'une façon très irrégulière, les crises n'ont reparu qu'à de très rares intervalles.

[1] La malade ne peut nous donner de renseignements plus précis sur les caractères de son scotome.

OBSERVATION III. — *Jeune fille âgée de vingt-deux ans. — Stigmates hystériques peu accentués : légère hémianesthésie à droite, diminution du goût et de l'odorat à gauche. — Migraine ophthalmique avec scotome scintillant si violent parfois, qu'il est suivi pendant quelques instants d'une obnubilation de l'intelligence. — La région ovarienne gauche est un peu hypéresthésiée, et la pression à ce niveau a provoqué pendant un examen l'apparition du scotome. — L'accès de migraine se développe parfois, dit la malade, sous l'influence d'une émotion, d'une peur. Il suffit souvent qu'elle pense au scotome pour que celui-ci apparaisse. Inversement, les paroles encourageantes d'une personne en qui elle a confiance, qui lui affirme que la crise ne sera pas longue, suffit souvent à l'enrayer. — La migraine ophthalmique qui s'est développée, il y a de cela huit ans, et qui a été, à plusieurs reprises, traitée par le bromure, s'est toujours atténuée sous l'influence de ce médicament, mais n'a pas disparu.*

E. R..., agée de vingt-deux ans.

*Antécédents héréditaires.* — Père original. Un oncle et un cousin fous. Mère sujette à de violents accès de migraine (pas ophthalmique).

*Antécédents personnels.* — Etant petite, de l'âge de trois à cinq ans, elle a eu des crises nerveuses nocturnes, d'une durée de une à deux heures, constituées par des hallucinations, des cris ; elle se débattait contre les personnes qui se trouvaient auprès d'elle. Elle avait en même temps, dit-elle, des vers, et l'administration d'un vermifuge la débarrassa de ces attaques. Quelque temps après elle contracta la scarlatine, et à la suite de cette maladie elle resta sourde pendant six mois. La menstruation s'établit à l'âge de douze ans ; et jusqu'à l'âge de quatorze ans elle fut très bien portante.

De l'âge de quatorze à seize ans, E. R... est tourmentée par son père, adepte d'une religion nouvelle, qui cherche par tous les moyens à la convertir à ses croyances ; elle se levait la nuit et avait des visions terrifiantes.

A l'âge de seize ans, à l'occasion d'une vive émotion, la malade eut une crise nerveuse constituée de la façon suivante : tout d'un coup la malade vit devant elle une lumière aussi vive que celle du soleil, limitée à la périphérie par une ligne brisée, douée de vibrations occupant toute l'étendue du champ visuel et mettant la malade dans l'impossibilité absolue de voir les objets placés devant elle. Cette vision lumineuse fut de courte durée, et elle fut suivie d'une perte de connaissance qui s'est prolongée plus d'une heure, et de convulsions sur les caractères desquels la malade ne peut donner de renseignements. Pendant deux jours consécutifs elle resta anéantie, entendant, mais ne comprenant pas ce

qu'on disait auprès d'elle. Elle éprouvait aussi un violent mal de tête du côté gauche.

Quinze jours après, nouvel accès constitué d'une façon différente : la malade voit devant l'œil droit une lumière qui occupe toute l'étendue du champ visuel ; cette lumière est vive ; elle est limitée de tous côtés à sa périphérie par des zigzags de couleurs rouge, bleue, verte et jaune, qui se déplacent et vibrent sans cesse ; en même temps, douleur en vrille très vive dans l'œil gauche et nausées suivies de vomissements. Cet accès ne fut pas suivi de perte de connaissance; la vision lumineuse dura une heure, la céphalalgie persista six heures et la malade resta pendant deux jours accablée de fatigue et de tristesse.

Pendant trois mois, des accès semblables à celui que nous venons de décrire se reproduisaient tous les quinze jours, sans présenter, du reste, aucune relation avec les périodes menstruelles. La malade put observer ainsi avec attention les différents caractères de ces accès qui, sans être chaque fois de même intensité, présentaient toujours les mêmes traits essentiels. La lumière apparaissait à droite et elle semblait envahir rapidement toute l'étendue du champ visuel ; en effet, lorsque les deux yeux étaient ouverts, la malade ne voyait rien devant elle; si elle fermait l'œil gauche elle ne pouvait non plus distinguer aucun objet; au contraire, si elle fermait l'œil droit, la vision était distincte. (La malade est très affirmative à cet égard, elle assure avoir renouvelé plusieurs fois l'expérience et avoir obtenu toujours le même résultat.)

La pupille droite était resserrée à ce moment. Puis, lorsque la vision lumineuse disparaissait, la malade restait quelque temps aveugle des deux yeux ; ensuite, la cécité restait limitée à l'œil droit et disparaissait enfin complètement. Après les crises violentes la langue était parfois embarrassée et il y avait comme une ébauche transitoire d'aphasie. Tous ces accès, sauf le premier, survenaient pendant le sommeil.

Les accès s'atténuèrent ensuite, sans disparaître complètement, et pendant deux ans, de seize à dix-huit ans, la malade ne suivit aucun traitement.

De dix-huit à vingt ans elle prit du bromure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, et à plusieurs reprises on lui administra du sulfate de quinine, de l'asa fœtida et du fer. Pendant tout ce temps, les accès de migraine furent plus rares et moins violents.

A l'âge de vingt ans, elle suspendit tout traitement et quinze jours après, apparut une nouvelle crise très violente. La malade reprit du bromure; les crises ne se renouvelèrent plus. Nouvelle interruption dans le traitement; réapparition des crises. La malade prit alors des pilules de Gélineau ; les crises continuèrent à se produire ; elles apparaissaient tous les huit jours, aussi bien

le jour que la nuit, puis tous les quatre jours, et enfin chaque jour et chaque nuit.

La malade vient consulter M. Charcot, à la Salpêtrière, le 1er mars 1886. Elle est à ce moment dans sa vingt-deuxième année, et le début des accès dont elle souffre remonte à près de six ans. Ces accès sont très fréquents; ils reviennent quatre fois par jour, le matin au réveil, à midi, à 5 heures et lorsqu'elle s'endort. Ces accès diffèrent un peu de ceux qu'elles a eus autrefois en ce que la céphalalgie fait défaut, que la durée de la vision lumineuse est bien moins longue, et qu'après la disparition de celle-ci il n'y a pas de cécité.

L'examen de la malade permet de constater les particularités suivantes :

Etat général excellent. Légère diminution de la sensibilité générale à droite; les courants électriques sont manifestement mieux sentis à gauche qu'à droite. — Diminution du goût et de l'odorat à gauche. — L'examen des yeux fait par M. Parinaud ne révèle rien d'anormal. — La région ovarienne gauche est sensible à la pression, qui, à un moment, a amené l'apparition de la vision lumineuse à un faible degré, il est vrai; la pression a été aussitôt suspendue et tout est rentré dans l'ordre.

La malade est soumise au traitement bromuré à doses progressivement croissantes et décroissantes (3, 4, 4, 5 grammes par jour); les accès diminuent de nombre et d'intensité. L'hydrothérapie qu'on lui prescrit quelque temps après paraît donner de bons résultats.

Nous avons depuis cette époque revu la malade à plusieurs reprises. Son état s'est amélioré; les crises sont encore fréquentes mais sont loin d'avoir l'intensité des crises anciennes. La lumière, au lieu d'occuper toute l'étendue du champ visuel de l'œil droit, n'apparaît plus qu'à sa partie externe; elle est limitée, non plus comme autrefois par une ligne brisée, fermée de tous côtés, mais par des zigzags correspondant à un tiers de circonférence et formant une courbe irrégulière à convexité tournée en dedans; la malade peut percevoir à ce moment les objets environnants, mais ils ne paraissent pas en place; par exemple les arbres d'une avenue sont inclinés les uns sur les autres. Il n'y a pas d'hémiopie et il n'y en a jamais eu non plus autrefois.

E. R. nous a fait remarquer que les causes morales avaient une grande influence sur l'apparition des crises ; une peur, une émotion, le fait seul de penser à sa maladie suffisent parfois à les faire naître, et inversement les paroles encourageantes d'une personne en qui elle a confiance, qui lui affirme que la crise ne sera pas longue, suffit souvent à l'enrayer.

Notons encore que la vision lumineuse disparaît rapidement quand la malade met sa tête dans une situation déclive.

OBSERVATION IV.—*Jeune fille de vingt ans et demi. — Stigmates hystériques : hémianesthésie sensitivo-sensorielle à droite, anesthésie du fond de la gorge, rétrécissement bilatéral du champ visuel, dyschromatopsie, polyopie monoculaire. — Attaques hystériques qui se sont développées ainsi que les stigmates, il y a de cela quatre ans.— La malade présente les phénomènes du grand hypnotisme. — Depuis deux mois, accès de migraine ophthalmique; à certains moments, la malade ne voit que la moitié des objets qu'elle fixe. Elle a été hypnotisée à plusieurs reprises, et il a toujours été possible de faire apparaître et disparaître par suggestion des accès de migraine ophthalmique.—Depuis que la migraine s'est développée, les attaques hystériques, qui étaient fréquentes jusqu'alors n'ont pas reparu.*

Lav..., âgé de vingt ans et demi.

Cette malade est depuis son enfance atteinte de myopathie progressive primitive. Son observation à cet égard a été publiée dans les leçons de M. Charcot (t. III, p. 202) et dans un mémoire, de MM. Marie et Guinon, sur les formes cliniques de la myopathie progressive (*Revue de Médecine* 1885).

Les premières manifestations hystériques se sont développées il y a de cela quatre ans environ. Elle présente actuellement : une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté droit; de l'anesthésie complète du fond de la gorge; on peut chatouiller la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais sans provoquer de nausées, sans donner naissance à un mouvement réflexe quelconque ; des attaques hystériques caractérisées par des contractures et de grands mouvements avec ou sans perte de connaissance; des points hystérogènes sous les deux mamelles et dans les régions ovariennes; on peut aussi en comprimant la région ovarienne droite suspendre les attaques (voir fig. 26 et 27); un rétrécissement double du champ visuel, mais bien plus prononcé à droite; une légère amblyopie à droite; de la dyschromatopsie; la malade distingue toutes les couleurs, sauf le violet, en ce qni concerne l'œil gauche; sauf le violet et le jaune, en ce qui concerne l'œil droit; de la polyopie monoculaire. Ajoutons que la malade est hypnotisable et présente les phénomènes du grand hypnotisme.

Il y a de cela deux mois, la malade fut prise tout d'un coup dans le milieu de la journée d'un trouble de la vue caractérisé par l'apparition dans toute l'étendue du champ visuel de boules lumineuses, à couleurs multiples, l'empêchant de voir les objets qui étaient placés devant elle ; elle ressentit alors une douleur de tête diffuse, mais prédominant dans la région temporale droite; quelques instants après, dit-elle, la céphalalgie disparut, et elle recouvra la vision, mais d'une façon imparfaite; en effet elle ne voyait plus que la moitié droite des objets qu'elle fixait, et en

même temps du côté gauche elle apercevait des lignes lumineuses en zigzags, se déplaçant sans cesse, animées de vibrations, apparaissant, disparaissant, présentant des couleurs variées et dont elle ne peut, en raison de leur mobilité, préciser davantage la forme

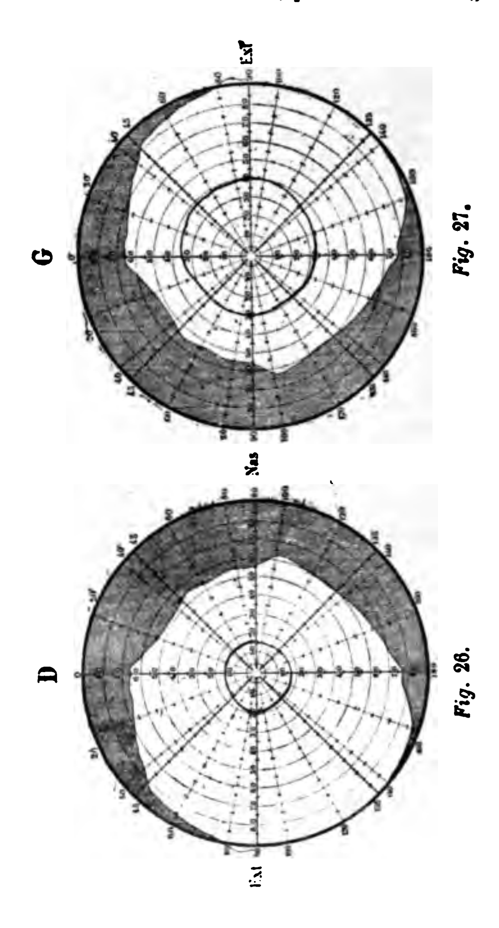


Fig. 27.

Fig. 26.

et les autres caractères; au bout de cinq minutes environ tout revint à l'état normal.

Depuis ce moment la malade eut à plusieurs reprises des attaques analogues, ne différant les unes des autres que par quelques particularités d'une importance secondaire. Ces attaques sont plus ou moins longues, elles durent parfois un quart d'heure. La pre-

mière attaque était constituée, comme on l'a vu plus haut par deux phases, qui, dans les attaques suivantes, se sont toujours succédés dans le même ordre, mais il arrive quelquefois que l'attaque est double; après la deuxième phase, les boules lumineuses reparaissent de nouveau et il survient une deuxième attaque semblable à la première. Ces attaques surviennent sans aucune régularité, à n'importe quelle heure du jour. Depuis trois semaines elles sont devenues très fréquentes; elles reviennent plusieurs fois par jour.

A partir de l'époque où ces accidents se sont développés, la malade n'a pas eu d'attaques hystériques, qui étaient fréquentes jusqu'alors.

Nous avons à plusieurs reprises hypnotisé la malade et cherché par suggestion à reproduire le scotome et l'hémiopie; nous avons chaque fois réussi, à ce qu'il semble, d'une façon parfaite; la malade en effet, dit qu'elle éprouve exactement les mêmes sensations que lorsque ces phénomènes se produisent spontanément. Je crois utile d'insister à ce sujet sur ce que la première attaque s'est développée sans que la suggestion puisse être en quoi que ce soit incriminée. Depuis très longtemps en effet il n'y avait eu dans le service aucune malade atteinte de migraine ophthalmique et c'est elle-même, sans que personne ait dirigé son attention de ce côté, qui est venue se plaindre d'éprouver ces troubles visuels.

Notre ami M. Parinaud a bien voulu examiner la malade pendant une de ces attaques provoquées par suggestion, au moment où la malade ne voyait que la moitié des objets. Le champ visuel d'après cet examen est à ce moment encore plus rétréci qu'à l'état normal, mais on ne constate pas les caractères objectifs de l'hémiopie permanente[1]. Ajoutons qu'un accès provoqué ainsi par suggestion peut être enrayé de la même façon.

Il nous semble inutile de chercher à démontrer par une analyse minutieuse des observations précédentes qu'il s'agit bien réellement de sujets atteints à la fois de migraine ophthalmique et d'hystérie. Le diagnostic s'impose en effet, dans ces divers cas, et il suffit de lire avec attention la description des symptômes pré-

[1] Je ferai remarquer du reste qu'il résulte des recherches nombreuses, faites par M. Parinaud dans le service de M. Charcot, que l'hémiopie permanente ne s'observe pas dans l'hystérie, tandis que le rétrécissement du champ visuel est un des stigmates les plus communs de cette névrose.

sentés par ces malades pour qu'il ne reste aucun doute dans l'esprit à cet égard. Mais ce que nous devons faire c'est chercher à démontrer qu'il existe une relation étroite entre ces deux états nerveux, que la migraine ophthalmique est ici sous la dépendance directe de l'hystérie, qu'elle est une manifestation de cette névrose.

Etudions d'abord l'OBSERVATION I. En faveur de la thèse que nous soutenons, nous pouvons invoquer plusieurs des arguments que nous avons rangés dans les deux premiers groupes. En effet l'évolution de la migraine a été dans ce cas contemporaine de celle des attaques hystériques et ces deux états morbides ont présenté les relations les plus étroites; les attaques convulsives et les accès de migraine se sont développés vers la même époque et ont disparu en même temps. Mais il y a plus; la migraine, tout en apparaissant parfois en dehors des attaques convulsives, les précède souvent et en constitue l'aura; c'est là un lien qui unit intimement les deux phénomènes et qui suffit presque à établir l'identité de leur nature. Enfin, et ceci est tout à fait probant, l'aura des attaques convulsives, qui est constitué parfois, comme nous venons de le voir par la migraine, est représenté dans d'autres attaques par du mutisme; le mutisme et la migraine sont donc ici des équivalents morbides; or, comme le mutisme, par ses caractères, paraît manifestement de nature hystérique, il doit en être de même de la migraine.

Passons maintenant à l'OBSERVATION II. Nous avons à faire valoir, dans ce cas, pour démontrer que la migraine est d'origine hystérique, des arguments con-

tenus aussi dans les deux premiers groupes. 1° Les accès de migraine sont accompagnés de manifestations nerveuses dont la nature nous paraît incontestable; les battements dans les tempes, les mouvements rapides d'élévation et d'abaissement de la paupière, la sensation de constriction dans la gorge, constituent, par leur union, des symptômes d'attaques hystériques frustes. Or il nous semble absolument logique de faire dépendre la migraine et le scotome, qui sont intimement liés aux phénomènes précédents, de la même névrose. 2° Les accès de migraine peuvent apparaître sous l'influence de la pression exercée sur la région de la sixième vertèbre dorsale qui représente ainsi, qu'on nous passe ce néologisme, un *point migrainogène* analogue aux points dits hystérogènes.

Dans l'OBSERVATION III la relation entre l'hystérie et la migraine est assurément moins apparente que dans les cas précédents. En effet les accès de migraine ne sont pas liés à des attaques hystériques, et d'autre part on pourrait faire observer que le bromure a exercé une influence favorable sur cette affection, tandis que, le plus souvent, les manifestations hystériques ne sont pas modifiées par l'emploi de ce médicament. Ces objections qui ne sont pas sans importance, ne suffisent pas toutefois à ôter toute valeur à cette observation. Le diagnostic de migraine ophthalmique hystérique peut être soutenu, en partie à cause du rôle important que les excitations psychiques paraissent jouer dans l'apparition et la disparition des accès, et il s'appuie surtout sur la présence d'un point migrainogène.

Enfin, dans l'OBSERVATION IV, voici les arguments

qu'on peut invoquer : 1° Les attaques hystériques n'ont pas reparu à partir de l'époque où se sont développés les accès de migraine ophthalmique ; 2° il est possible de reproduire et d'arrêter des accès de migraine ophthalmique au moyen de la suggestion, quand la malade est hypnotisée. Il faut reconnaître pourtant que ces deux arguments ne sont pas à l'abri de toute critique, si l'on tient compte des règles que nous avons établies plus haut. En effet, d'une part, il est impossible d'affirmer que l'accès de migraine joue ici exactement le même rôle que l'attaque d'hystérie et en constitue un véritable équivalent ; ces deux ordres de crises sont unis par des liens moins étroits que ceux qui, dans l'Observation I rapprochaient la migraine du mutisme. D'autre part, comme la migraine ophthalmique consiste en phénomènes subjectifs, qu'il nous est par conséquent absolument impossible de savoir si la reproduction expérimentale du scotome en constitue une copie rigoureuse, le second argument n'a pas non plus une valeur incontestable. Ajoutons, à ce sujet, que nous avons cherché à reproduire par suggestion sur plusieurs autres hypnotiques des accès de migraine ophthalmique ; mais quelque satisfaisants qu'aient paru les résultats de ces expériences nous croyons ne devoir les accepter qu'avec réserves pour le motif que nous venons d'indiquer. Ainsi donc, dans les deux dernières observations, la relation qui unit la migraine ophthalmique à l'hystérie n'est pas déterminée d'une façon indiscutable. Il nous paraît très vraisemblable que la migraine relève de l'hystérie, mais nous devons avouer que nous n'apportons pas de preuve décisive en faveur de cette opinion.

*Nous pensons, au contraire, avoir démontré avec toute la rigueur possible, que dans les deux premières observations l'hystérie tient la migraine ophthalmique sous sa dépendance étroite.*

Le facies symptomatique de la migraine ophthalmique hystérique et en particulier du scotome scintillant, ne paraît pas présenter, d'après les observations que nous relatons, de caractères distinctifs; si on examine avec soin le dessin qui représente le scotome de Prudh (Obs. I), on voit qu'il correspond exactement à toutes les descriptions et à toutes les figures de scotome que l'on a publiées jusqu'à présent.

On doit se demander s'il peut se développer une véritable hémianopsie dans le cours de la migraine ophthalmique hystérique ou à sa suite. Cette question ne manque pas d'intérêt, si on se rappelle que, d'une part, il semble exister entre la migraine ophthalmique et l'hémiopie une parenté étroite, et que, d'autre part, l'hémiopie paraît étrangère à l'hystérie.

On sait en effet que dans la migraine ophthalmique commune l'hémiopie est si fréquente que Mauthner a désigné cette affection sous la dénomination de scotome scintillant hémiopique; il est vrai que la diminution du champ visuel ne semble atteindre que rarement le point central et qu'il s'agit par conséquent plutôt d'un rétrécissement latéral du champ visuel que d'une hémiopie véritable, mais celle-ci a été pourtant signalée; on doit reconnaître aussi que, malgré l'opinion de quelques auteurs, l'hémiopie paraît indépendante de l'hystérie, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, les recherches poursuivies dans ce sens, à la Salpêtrière, par M. Parinaud, sur plusieurs cen-

taines d'hystériques ne l'ont jamais amené à constater la présence de l'hémiopie. A ce point de vue, nous ne pouvons tirer parti que de l'Observation IV ; la malade prétend, en effet, qu'à un moment donné de la crise, elle ne perçoit que la moitié droite des objets qu'elle fixe, et elle parait aussi affectée d'hémiopie, quand on provoque par suggestion l'apparition d'un scotome. Mais, ainsi que cela est noté dans cette observation, il résulte de l'examen méthodique pratiqué par M. Parinaud qu'on ne constate pas pendant la crise les caractères objectifs de l'hémiopie permanente ; le champ visuel est seulement plus rétréci qu'à l'état normal. Cette observation ne nous donne pas, il est vrai, le droit d'affirmer, dès maintenant, que l'hémiopie vraie est incompatible avec la migraine ophthalmique hystérique.

Nous en dirons autant de l'aphasie et de l'hémiplégie permanente; ces troubles ne sont développés chez aucun de nos malades, mais nous ne sommes pas autorisés pour cela à soutenir que la migraine ophthalmique hystérique est incapable de leur donner naissance.

Le pronostic, si on s'en rapporte en particulier aux Observations I et II paraîtrait bénin. En ce qui concerne le traitement, comme on l'a vu, le bromure a été prescrit en même temps que l'hydrothérapie, et dans l'Observation III ce médicament a eu certainement une action favorable. Nous n'avons donc là rien qui distingue la migraine ophthalmique commune de celle qui relève de l'hystérie.

On admet, comme on le sait, que la migraine ophthalmique commune résulte d'un spasme temporaire

des vaisseaux sylviens avec anémie transitoire de toute la région qui comprend les diverses localisations du langage. En est-il de même dans la migraine ophthalmique hystérique? Il y a tout lieu de supposer que le siège est identique; l'Observation I dans laquelle la migraine paraît être comme un équivalent du mutisme plaide dans ce sens d'une façon très éloquente. Y a-t-il là aussi un spasme vasculaire ? Cette opinion est très admissible et n'a rien de subversif, puisqu'il est établi maintenant que l'hystérie est susceptible de provoquer l'apparition de phénomènes vaso-dilatateurs ou vaso-constricteurs.

### EXPLICATION DE LA PLANCHE

Ces figures qui se rapportent à l'observation I de ce ce mémoire, ont été faites au pastel par le malade lui-même, artiste graveur. Les n°s 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, représentent, dans leur ordre de succession, les différentes phases du scotome scintillant depuis son apparition jusqu'à l'apogée de son développement.

---

# ANATOMIE

## DE L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE L'OLFACTION;

Par M. P. TROLARD,

Professeur d'anatomie à l'Ecole de medecine d'Alger.

Dans chacun des segments de la moelle épinière, l'appareil sensitivo-moteur se compose, de chaque côté de ce segment, d'une branche centripète et d'une branche centrifuge, soudées par une lame de substance

grise. Cet appareil *excitateur* est d'abord relié au segment médullaire dont il émane : *arc rachidien*.

A ce premier arc rachidien s'en ajoute un second, dont une branche va à la couche optique et dont l'autre vient du corps strié. Les corps opto-striés forment une sorte de station intermédiaire entre la vie rachidienne et la vie cérébrale; les impressions périphériques subissant là une première élaboration, y prennent un commencement d'idéalisation; les incitations centrifuges, après avoir quitté la station de départ, se matérialisent en quelque sorte avant de glisser sur les fils qui vont les porter à la périphérie : c'est l'*arc intermédiaire*.

A ce deuxième arc, d'ordre plus élevé que le premier, s'ajoute un troisième arc de perfectionnement, l'*arc cérébral*, dont une branche va à la partie postérieure de l'écorce cérébrale et dont l'autre branche vient de la partie antérieure de cette écorce.

Enfin, quelques faisceaux provenant de la moelle ne s'arrêtent pas à la station de la couche optique et vont directement aux centres corticaux; et des faisceaux partis de ces centres ne s'arrêtent pas non plus à la station des corps striés pour se rendre à la moelle : c'est l'*arc direct*.

En résumé, les renflements de substance grise (cornes à la moelle), les corps opto-striés (cornes intermédiaires) et la substance grise des circonvolutions au niveau des vertèbres crâniennes (cornes cérébrales) [1] représentent des centres d'ordre de plus en plus élevé et sont mis en communication les uns avec les autres

[1] La couche grise de l'intellect serait surajoutée aux centres corticaux ???

par des arcs. C'est par ces arcs que passent les courants centripètes et centrifuges du circuit complet, qui commence où finit à l'appareil excitateur représenté par une paire de nerfs rachidiens. Pour chacun des nerfs (sensitif ou moteur) considéré isolément, on n'aura donc qu'un demi-circuit, passant toutefois par les arcs indiqués, ou bien en allant directement à l'écorce ou en provenant.

Cette conception générale du système nerveux n'est pas, je le reconnais, d'une rigoureuse exactitude et ne concorde pas avec les nombreuses opinions émises à ce jour. Quoique critiquable dans certains détails importants, elle peut être acceptée à titre de vue d'ensemble de l'appareil nerveux, en attendant que nos maîtres nous apportent la solution définitive. Elle peut être adoptée aussi par ceux qui pensent que les différents appareils de l'organisme animal, pour être complexes chez les animaux dits supérieurs, sont loin d'être compliqués et se rapprochent d'un plan-type initial, lequel évidemment doit être simple.

Cette conception admise — au moins dans ses grandes lignes — pour les nerfs tributaires des segments de moelle, il n'y a aucune raison de ne pas l'appliquer aux nerfs tributaires des segments de la moelle dans la cavité crânienne. Je pense pouvoir en démontrer l'application à un nerf crânien, qui jusqu'à ce jour a été placé en quelque sorte « hors rang » parmi ses semblables ; en faisant rentrer dans la loi commune le seul nerf, l'olfactif, qui jusqu'à présent avait été autorisé à y faire exception, j'aurai contribué à la confirmation et à la généralisation d'une loi que je crois vraie. C'est dans le but d'arriver à ce dernier

résultat que j'ai entrepris mes recherches; c'est dans le but de justifier une *idée préconçue* que j'ai commencé ce travail, sans autres guides que nos classiques français.

Cette voie est longue et pénible; et, de plus, elle expose le chercheur à repasser par des sentiers battus depuis longtemps. Mais elle a son bon côté : elle laisse voir les faits tels qu'ils sont et non avec les yeux des auteurs. En dépit de la meilleure volonté, il est souvent, en effet, difficile de se dégager de l'influence exercée par la lecture des ouvrages; et, malgré soi, on accepte comme acquis des faits incomplètement ou mal observés, et on néglige, sous prétexte qu'ils n'ont pu échapper à de savants prédécesseurs, d'examiner des faits laissés dans l'ombre. Pour mon compte, je ne regrette pas d'avoir suivi cette voie, et je livre ce travail tel que je l'ai écrit avant d'en avoir fait la partie bibliographique.

Si, en suivant cette voie, j'ai éprouvé des déceptions quand j'ai eu à constater que j'avais été devancé dans mes découvertes, je m'en suis consolé; d'abord parce que cela m'a donné l'occasion de rappeler à la vie certains faits oubliés, et de restituer pour quelques-uns, leurs découvertes à leurs véritables auteurs; ensuite parce que j'y ai trouvé la meilleure confirmation de ce que je viens exposer ici. En effet, cette confirmation de tous les faits que j'expose est telle que je ne considère pas comme aventurée ma description de l'appareil olfactif. Réunissant et groupant ces faits, admis par les auteurs les plus experts mais isolés les uns des autres, je n'ai eu à en faire que la synthèse en quelque sorte.

Mais pour que cette synthèse eût quelque crédit auprès du lecteur, il fallait lui mettre sous les yeux toutes les pièces du procès. C'est pourquoi j'ai donné une assez grande extension à la partie bibliographique, reproduisant les passages favorables ou défavorables à ma thèse [1]. Ainsi se trouve justifiée la publication d'un travail, qui n'est pas complet puisqu'il devrait comprendre l'anatomie comparée, l'embryologie et la preuve expérimentale.

L'anatomie comparée m'eût certainement fourni une aide précieuse et fertile en indications. Mais de ce côté également, j'ai craint de me laisser entraîner à vouloir retrouver chez l'homme les observations relevées chez les autres animaux. Je dois dire cependant qu'une fois mon travail terminé, j'ai fait quelques recherches sur le chien, le chat, le porc et quelques poissons. Ces quelques recherches ayant pleinement confirmé mes vues, je n'ai pas été plus loin, me réservant de reprendre plus tard d'une façon complète cette étude d'anatomie comparée [2].

Je ne m'engage pas à entreprendre la partie embryologique, car, de ce côté, je déclare ne pas être familiarisé avec ce genre de recherches. Quant à la preuve expérimentale qui, seule, aux faits dont la solidarité anatomique me paraît aujourd'hui très nettement éta-

[1] En raison du nombre restreint d'ouvrages que j'ai eus à ma disposition, la partie bibliographique est malheureusement loin d'être complète. Le budget de la bibliothèque de l'Ecole de médecine étant aussi maigre que le mien, j'ai dû me borner à quelques auteurs.

[2] Au dernier moment, 15 juillet 1890, je viens de me procurer, sur les indications de M. le professeur Lannegrace, de Montpellier, une brochure intitulée *Ueber das Riechcentrum* de E. Zukerkandl. N'ayant pas de traducteur à ma disposition, je remets à une autre époque l'examen de cet ouvrage, que l'on m'a dit être une étude très complète d'anatomie comparée du centre olfactif.

blie, peut apporter la consécration de la solidarité fonctionnelle, je ne fais que l'entreprendre. Comme cela demandera un certain temps, je n'ai pas cru devoir différer la publication de ce mémoire, estimant suffisant l'appui que j'ai trouvé chez de savants anatomistes. En attendant cette consécration — ou cette non consécration — de mes idées, les cliniciens, dont l'attention aura été appelée sur les différents éléments dont se compose, selon moi, l'appareil olfactif, pourront recueillir des observations à l'appui ou à l'encontre de ces idées. L'expérimentation pathologique pourra de cette façon se poursuivre en même temps que l'expérimentation sur l'animal.

Ce n'est pas sans une grande appréhension, sans une certaine méfiance de moi-même qu'en présence d'un résultat séduisant — trop séduisant peut-être — je livre à la critique ma conception et les preuves à l'appui. « Défiez-vous de ces anatomies faites sous le désir de démontrer la justesse des présomptions de la physiologie. Les observateurs les plus consciencieux se laissent entraîner à voir ce qui leur paraît devoir exister, au lieu de s'en tenir à ce qui existe en réalité. Plus l'anatomie devient pénétrante, plus elle scrute des parties d'une texture compliquée, et plus elle doit être prudente, plus elle doit s'en tenir exclusivement aux faits qu'elle voit avec clarté. En un mot, ce qu'on doit exiger de l'anatomiste, c'est une rigoureuse exactitude et non une imagination plus ou moins ingénieuse. Malheureusement, ces vérités se trouvent loin de faire loi! » (Vulpian.)

Certes oui! je me suis défié, non pas du désir de

démontrer la justesse d'une présomption physiologique, mais du désir que j'avais de démontrer l'unité de disposition d'un même système anatomique, en prenant pour type l'unité qui s'éloigne ou semble s'éloigner le plus de la disposition uniforme adaptée aux autres unités similaires. Si les très sages et très prudents conseils de Vulpian m'ont quelque peu ébranlé, j'ai repris courage et me suis senti raffermi en lisant les lignes suivantes de Broca :

Après avoir examiné les services que peuvent rendre la méthode expérimentale et l'anatomie comparée dans les recherches sur le cerveau « dont l'anatomie est bien éloignée de la perfection » Broca, ajoute : « ... Mais la méthode anatomique, quoique réléguée alors sur le dernier plan, n'a pas pour cela perdu de sa valeur ; et l'on sait qu'elle a réalisé souvent des découvertes importantes, dont l'exactitude a ensuite été confirmée par l'expérimentation. Elle n'est donc jamais à dédaigner ; son utilité se manifeste surtout dans les cas où la méthode expérimentale n'est pas applicable, et j'ai déjà dit que l'étude des localisations cérébrales échappe le plus souvent à cette dernière méthode. »

Que si je me suis trompé, on voudra bien me ranger parmi les observateurs consciencieux dont parlait Vulpian ; et de ce mémoire, si l'ensemble est démoli, il restera au moins les quelques faits anatomiques que je signale et que je crois nouveaux. Je dis « je crois » par ce qu'à notre époque de découvertes ininterrompues, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible de prétendre avoir la priorité d'une découverte en anatomie.

En définitive, en invoquant l'appel de Broca, je crois devoir m'applaudir d'avoir suivi la marche que j'ai adoptée, car il n'est pas douteux que si j'avais lu, avant de commencer mes recherches, ce que j'ai lu depuis dans les auteurs, une fois celles-ci terminées, je n'aurais pas abouti. Le silence des uns, la négation des autres, les exposés de ceux-ci, les explications fonctionnelles de ceux-là m'auraient certainement arrêté ou dérouté. Tandis qu'ayant bien pris possession de mon terrain, j'ai pu me rendre compte — ou j'ai cru me rendre compte — des dissidences, des négations, des explications et des oublis des anatomistes.

Pour me conformer à la façon dont j'ai envisagé le circuit nerveux, je vais décrire pour le demi-circuit sensitif de l'appareil nerveux de l'olfaction les trois arcs dont j'ai parlé plus haut. Mais au préalable je ferai la description de ces arcs : 1° de celle d'un carrefour qui occupe l'espace perforé antérieur, vers lequel convergent ces arcs, y compris l'arc direct, et duquel partent les origines apparentes des nerfs olfactifs ; 2° de celle du centre cortical présumé de l'olfaction.

Voici en conséquence l'ordre que je suivrai : 1° *Carrefour olfactif ;* — 2° *Centre cortical de l'olfaction ;* — 3° *Arc rachidien ;* — 4° *Arc intermédiaire ;* — 5° *Arc cérébral ;* — 6° *Arc direct*, comprenant un rattachement du carrefour avec : *a*, le noyau cortical ; *b*, l'arc cérébral. Le schéma ci-joint (*Fig.* 28) donnera une idée d'ensemble de la description qui va suivre.

Il ne faut pas chercher dans ce schéma les rapports

normaux des différents éléments qui composent l'appareil olfactif.

Il représente ces différents éléments comme situés sur

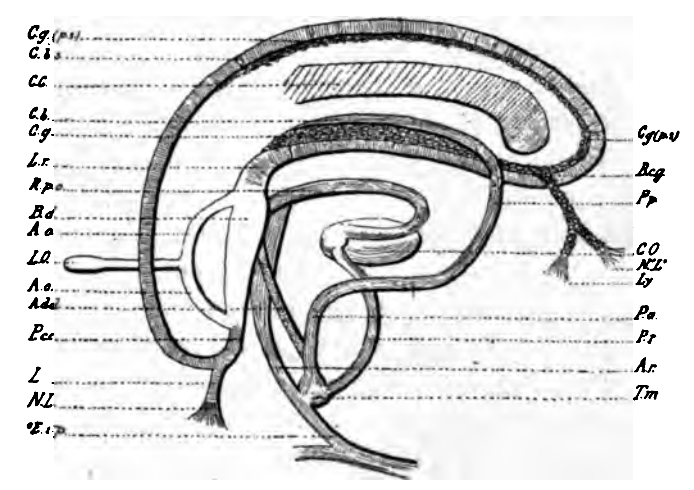



*Fig.* 28.

C. c., Corps calleux. — C. *g.*, Corps godronné. — C. *o.*, Couche optique. — T. *m.* Tubercule mamillaire. — E. *i. p.* Espace interpédonculaire.

B. *d.* Bande diagonale. — A. *o.* Arc olfactif. — L. *o.* Lobe olfactif. La bande diagonale et l'arc olfactif forment le *carrefour olfactif*, avec le lobule comme émanation.

A. *r.* *Arc rachidien*, émergeant au niveau de l'espace interpédonculaire, en dedans des pédoncules cérébraux; il entre en relation avec le tubercule mamillaire et va aboutir à la bande diagonale.

C. *b.* Corps bordant se continuant avec P. *p.*, pilier postérieur, et P. *a.*, pilier antérieur. Celui-ci, après avoir traversé le tubercule mamillaire, forme le pilier réfléchi P. *r.*, qui va à la couche optique. Ces éléments constituent l'*arc cérébral*.

R. *p. o.* Ruban péri-optique, reliant la couche optique à la bande diagonale: *arc intermédiaire*.

D. *c. g.* Division postérieure du corps godronné en: 1° C. *g. s.*, corps godronné supérieur; 2° une branche qui se bifurque pour fournir N' L' l'origine des nerfs de Lancisi et L. *y.* les nerfs de la Lyre. Le prolongement supérieur du corps godronné est relié à l'angle interne de la bande diagonale en P. *c. c.*, pédoncule du corps calleux, par le corps bordant supérieur C. *b. s*, prolongement de la lame réticulée L. *r.* Le pédoncule du corps calleux reçoit aussi en L la partie antérieure ou fin des nerfs de Lancisi, N. L. La lame réticulée, dans sa partie antérieure, est également rattachée c à l'angle externe de la bande diagonale L. *r.* Tous ces éléments forment l'*arc direct cérébral*.

A. *d. d.* *Arc demi-direct* rattachant l'arc cérébral à la bande diagonale.

Les arcs rachidien, cérébral et intermédiaire sont striés en long. L'arc direct, en travers. L'arc demi-direct est pointillé.

le même plan, alors qu'il en existe au moins deux : un premier, vertical, situé en dehors du plan médian

et qui comprend le corps godronné et ses lames bordantes, ses prolongements et le corps calleux; un second, comprenant plusieurs plans horizontaux et dans lesquels sont situés le carrefour avec l'arc olfactif et la bande diagonale, l'arc rachidien, l'arc intermédiaire et la partie postérieure de l'arc cérébral — pilier postérieur et voûte. — La partie antérieure de l'arc cérébral — pilier antérieur et pilier réfléchi — est dans un second plan vertical.

Il faut donc se représenter les différents plans horizontaux comme n'en formant qu'un seul, et celui-ci est supposé rabattu en dedans autour d'une ligne passant par le tubercule antérieur de la couche optique. C'est ce qui explique certaines disproportions, entre autres celle de l'arc direct C. b.[5] et les rapports qu'il paraît avoir avec le nerf olfactif et son lobe.

Lobes olfactifs. — Avant d'aborder mon sujet, je veux dire quelques mots des renflements des nerfs olfactifs, bien que la partie périphérique de l'appareil nerveux de l'olfaction ne soit pas comprise dans le cadre de mon travail. De par l'histologie, l'embryologie et l'anatomie comparée, on a fait de ces renflements de véritables lobes cérébraux, constitués de toutes pièces et reliés à la masse centrale par les pédoncules. Je n'y veux point contredire : mais alors, aussi au nom de l'histologie, de l'embryogénie et de l'anatomie comparée, il faut faire de la rétine un autre lobe cérébral, car elle a été également une vésicule cérébrale, le nerf optique a été creusé d'une cavité et a contenu de la substance grise; quant à sa texture, elle est cérébrale en grande partie.

Personne n'y a songé, que je sache du moins. Les raisons embryogéniques et histologiques n'ont pas paru suffisantes pour en faire une « expansion du cerveau ».

Les deux organes sont donc aujourd'hui considérés comme n'ayant aucune analogie.

Pour ma part, je serais fort tenté de conclure à leur identité. La texture du renflement olfactif, en effet, se rapproche beaucoup de celle de la rétine : le nombre des couches y est moins nombreux, il est vrai; mais il faut ne pas perdre de vue que ces couches se continuent sur la tache olfactive de la muqueuse nasale (cellules, bâtonnets et membrane limitante).

La membrane optique est soutenue par une sphère liquide sur laquelle elle s'étale. La membrane olfactive forme une masse ellipsoïdale allongée, sans cavité remplie par un liquide. Mais que l'on suppose la persistance de la cavité fœtale, ainsi que cela a lieu chez certains animaux, on aura alors une véritable rétine étalée sur une sphère liquide, à cette seule différence que quelques-unes des zones correspondantes à celles de la rétine optique occupent la tache olfactive de la muqueuse nasale. Cette différence constitue-t-elle une séparation tranchée entre les deux émanations ou irradiations des nerfs optiques et olfactifs? Je ne le crois pas; je n'y vois qu'une simple modification.

Je pense que si les histologistes autorisés reprennent cette idée, ils arriveront à adopter cette conception. Malgré la façon brillante dont Broca a entouré son lobe olfactif de toutes les propriétés et de toutes les qualités, je ne me déclare pas convaincu. Et, avant de

consacrer une exception aussi singulière, je demande aux anatomistes s'il n'est pas plus rationnel de chercher le centre de l'olfaction cérébrale, dans la région où se trouvent certainement, quoique non précisés pour tous, encore les centres des autres sens.

C'est ce que je vais tenter. Si mes idées sont confirmées, il n'y aura plus aucune raison pour conserver au renflement olfactif l'importante mission qu'on lui a confiée. Ce sera une simple rétine olfactive. S'il est un peu déchu, il n'en aura pas moins une fonction supérieure ; et les pédoncules des lobes seront de simples racines nerveuses avec leurs origines apparentes au niveau de l'espace perforé antérieur. Qu'en raison de la structure spéciale des lobes olfactifs, on en fasse une dépendance plus ou moins immédiate du cerveau, je n'y vois pas grand inconvénient ; mais alors que ce soit par analogie avec la rétine optique, qui possède les mêmes raisons pour être rattachée au cerveau ; et qu'il soit bien entendu que ces deux éléments de deux appareils différents ont la plus parfaite analogie.

### ESPACE PERFORÉ ANTÉRIEUR

1° *Carrefour olfactif.* — Tous les auteurs admettent que cette région est constituée par une lamelle de substance grise, dont les limites ne seraient autres que celles du quadrilatère. A mon avis, cette disposition existe, mais elle est très loin d'être la plus fréquente.

La disposition la plus ordinaire est la suivante : dans son tiers externe, le quadrilatère est plutôt blanc.

Cette partie blanche a la forme d'un triangle dont un des côtés, l'externe, est adossé au crochet de l'hippocampe; le postérieur, à la bandelette optique; l'interne, plus ou moins excavé, à la substance grise qui recouvre les deux autres tiers de l'espace.

Cette substance grise est en quantité très variable : c'est une très mince lamelle le plus souvent; d'autres fois, elle est au contraire en couche assez épaisse. Sa couleur varie aussi : elle est noire quand elle est amassée dans la partie interne de l'espace perforé.

En dehors de cette disposition qui m'a paru être la règle, je citerai celle dans laquelle la surface quadrilatère est entièrement blanche. Elle est assez fréquente. Entre ces trois dispositions, il est facile de concevoir de nombreuses variétés, qu'il n'est pas besoin de décrire.

*Substance grise de l'espace perforé.* — Cette substance grise, qu'elle soit amassée dans une partie seulement du quadrilatère, qu'elle s'étale en couches plus ou moins minces sur toute la surface de celui-ci, est en continuation directe avec la racine grise supérieure, dite racine du Sœmmering. Celle-ci doit donc en être considérée comme le prolongement en avant, comme la condensation de cette lame grise. Quoique le plus souvent renfermée dans les barrières du quadrilatère, il est si fréquent de voir la substance grise se continuer en dedans et en haut avec ce que j'appellerai plus loin le prolongement supérieur du corps godronné et en dehors avec l'origine de ce corps, que je la considère sinon comme une partie, du moins, comme une émanation de la formation godronnée.

*Substance blanche de l'espace perforé.*— En arrachant la pie-mère, on enlève le plus souvent le peu de substance grise qui se trouve être en dehors. Avec le manche du scalpel, il est facile de racler celle qui est en dedans. Voici alors ce que l'on observe:

*Bande diagonale.* — Les deux tiers de l'espace sont occupés en arrière par une bande de tissu blanc qui a la forme d'un triangle dont le sommet tronqué, dirigé en dedans, arrive à la marge interne du quadrilatère et dont la base s'étale autour de l'implantation du crochet de l'hippocampe. Cette *bande diagonale* est plus ou moins large. Remplissant quelquefois, rarement il est vrai, tout l'espace perforé, elle est, d'autres fois, réduite à quelques petits faisceaux; mais ces faisceaux sont toujours très apparents et très faciles à voir sans préparation aucune.

La bande diagonale ne s'arrête pas en dedans sur la marge de l'espace perforé. Elle se coude en ce point pour devenir verticale et se continuer avec ce que les auteurs décrivent sous le nom de pédoncule du corps calleux, pédoncule dont j'établirai plus loin le rôle dans l'appareil olfactif. La bande diagonale est épaisse; en dedans, nous avons vu qu'elle forme un relief comblé par la substance grise; nous verrons qu'une partie de son plan profond est constitué par l'implantation de l'arc rachidien. Elle a une couleur, un aspect et une densité que nous retrouverons, du reste, dans tout le tissu médullaire de l'appareil olfactif.

Quelles sont les relations qui existent entre cette bande diagonale et les tractus olfactifs? — D'abord, comme je le dirai plus loin, il n'est pas rare de voir la

bande adhérer par sa partie externe à la racine olfactive externe. Ensuite, lorsqu'il y a, à ce niveau, un peu de tissu gris et qu'on l'enlève avec celui de la partie interne, on se trouve en présence de l'intéressante disposition suivante :

*Arc olfactif.* — De l'angle de jonction des deux racines olfactives, partent des tractus blancs qui se placent au-dessous de ces racines, et, se superposant, forment de chaque côté un petit ruban dont celles-ci constituent le bord superficiel apparent. Ces tractus sont, pour la plupart, la continuation des fibres des nerfs olfactifs ; quelques-uns émanent du noyau de Sœmmering.

Les deux arcs ainsi constitués forment en se réunissant une demi-circonférence — ou à peu près, — dont la concavité regarde en arrière, et dont les deux extrémités aboutissent aux deux extrémités de la portion horizontale de la bande diagonale. Superficiellement, les extrémités de la demi-circonférence sont, comme je l'ai dit, représentées par celles des racines olfactives. L'externe semble parfois s'éloigner de la bande diagonale; mais il est facile de s'assurer qu'après avoir décrit une anse elle y revient souvent. Nous verrons quelle est sa terminaison, quand elle en reste isolée. Quant à la racine interne — lorsqu'elle est apparente — elle ne se fixe pas à l'extrémité interne de la diagonale, mais elle s'en rapproche et finit par aller se confondre avec elle dans sa portion verticale, c'est-à-dire au point où la bande va se continuer avec le pédoncule du corps calleux.

Quand la racine interne n'est pas visible extérieurement, ce qui arrive fréquemment, on la retrouve

après l'enlèvement de la substance grise; elle adhère dans ce cas, par sa terminaison, à l'extrémité interne de la portion horizontale de la diagonale, mais n'en continue pas moins son trajet de concert avec cette dernière, comme cela a lieu lorsqu'elle existe à la superficie.

En définitive, quand on a soulevé la substance grise qui revêt l'espace perforé, on constate la présence d'un grand arc à concavité postérieure. Cet arc olfactif [1] est en continuité, par la partie moyenne de sa convexité, c'est-à-dire en avant, avec les nerfs olfactifs et leur racine grise; par ses deux terminaisons, externe et interne, avec les deux extrémités de la portion horizontale de la bande diagonale. Mais là ne se bornent pas les connexités entre l'axe olfactif et la bande diagonale.

*Formation pectinée.* — En dehors, dans le tiers externe de l'arc olfactif, des tractus blancs parallèles, ou souvent une lamelle pleine, vont de cette partie de l'arc au bord antérieur de la diagonale. Dans les deux tiers internes, ce sont des filets plus minces que les premiers placés aussi parallèlement les uns auprès des autres et dans l'intervalle desquels est logée de la substance grise, qui relient l'arc à la diagonale (voir *fig.* 29). Cette formation pectinée est située au fond d'une cuvette remplie par la substance grise; il faut enlever celle-ci pour apercevoir les fines dents du peigne. Ces dernières ont donc à remonter pour aboutir au bord de la bande diagonale. En tirant en arrière sur cette

[1] Rolando, d'après Foville, ainsi qu'on le verra dans les notes ci-après avait vu cet arc, et lui avait donné le nom d'*arc olfactif*, que je propose de conserver.

bande, on voit très bien les implantations des filets olfactifs sur son bord antérieur.

Tous les faisceaux provenant des nerfs olfactif vont donc aboutir à la bande diagonale : cela est incontestable.

De plus, comme on le voit, ces troncs auxquels on

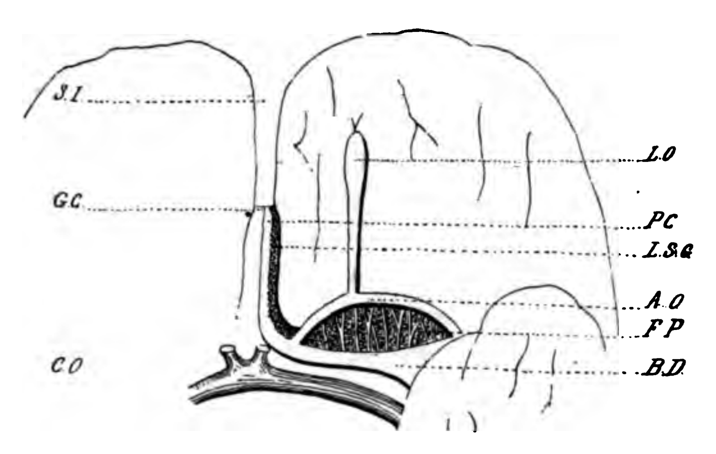



*Fig. 29. — Schéma du champ olfactif.*

S.I. Scissure inter-hémisphérique. — G.C. Genou du corps calleux. — C.O. Chiasma optique. — L.O. Lobe olfactif. — A.O. Arc olfactif. — B.D. Bande diagonale — F.P. Formation pectinée. — PC. Pédoncule du corps calleux se continuant en arrière avec la bande diagonale et la branche interne de l'arc olfactif. — L.S.G. Lame de substance grise accompagnant le pédoncule du corps calleux et se continuant avec la substance grise qui recouvre les filets de la formation pectinée et s'interpose entre ces filets.

ne donnait comme origine que deux racines extrêmement grêles et nullement en rapport, par suite, avec leur volume (et encore l'une d'elles est notée comme manquant souvent), fournissent ou plutôt recoivent une somme de fibres proportionnelle à ce volume. Les racines seules décrites jusqu'à ce jour ne sont donc en réalité que la partie apparente, superficielle d'un ensemble de faisceaux profonds qui se continuent soit avec les fibres des troncs olfactifs soit avec la subs-

tance blanche incluse dans la pyramide grise de Sœmmering.

Indépendamment des racines apparentes, internes et externes, il y a aussi des racines apparentes moyennes que les classiques ne mentionnent pas, bien qu'elles soient relativement fréquentes ; il faut cependant noter que la plupart des figures des ouvrages représentant ces racines moyennes.

*Circonvolutions olfactives.* — Quelques auteurs décrivent deux circonvolutions olfactives, une interne et une externe ; l'interne irait aboutir à l'origine de la circonvolution du corps calleux : l'externe aurait une terminaison variable. J'ai en effet, rencontré plusieurs fois cette disposition, dont je crois pouvoir donner l'explication suivante :

Ces deux circonvolutions ne seraient que les soulèvements de la substance grise de l'espace perforé, qui au lieu d'être étalée sur cet espace se ramasserait sous cette forme. En effet, dans ce cas, la substance grise manque totalement ou est en minime proportion. La circonvolution interne ne va pas, comme on le dit, à la circonvolution du corps calleux, mais bien à un prolongement du corps godroné, absolument comme l'expansion plate, rubanée de la substance grise de l'espace perforé dont j'ai parlé plus haut.

Quant à la circonvolution externe, quoiqu'elle paraisse se continuer quelquefois très loin, elle ne dépasse pas en réalité la limite externe de l'espace perforé. Lorsque les deux circonvolutions existent, les deux racines olfactives superficielles sont situées sur leur face saillante et ont les mêmes terminaisons que d'ordinaire. Cette disposition anatomique n'est donc

qu'une variété des nombreuses dispositions que présente la substance grise de l'espace quadrilatère.

En définitive, le nerf olfactif, au niveau de l'espace perforé antérieur, a des origines étalées comme celles de tous les autres nerfs rachidiens sensitifs au niveau de la zone radiculaire postérieure de Charcot; et c'est de cette surface d'étalement que partiront les arcs rachidien, intermédiaire et cérébral. Qu'à cette surface on ajoute : 1° la bande diagonale, qui n'est qu'un faisceau destiné à raccorder la zone radiculaire aux différents étages de l'axé nerveux ; 2° l'amas de substance grise, qui constitue la racine grise des nerfs de l'olfaction ou aura le *champ* ou *carrefour olfactif*[1].

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES. — *Arc olfactif.* FOVILLE est le seul auteur qui mentionne ce fait anatomique. Il est vrai que toujours préoccupé de son système d'agencement de cintres fibreux, il fait de cet « accent circonflexe », comme il l'appelle, une dépendance de son « cercle fibreux de l'ourlet ». Il n'a pas vu les connexions intimes des racines olfactives et de la bande diagonale. D'après Foville, ROLANDO aurait vu la demi-circonférence formée par les racines olfactives et lui aurait donné le nom «d'arc olfactif ».

*Bande diagonale.* — FOVILLE la décrit ainsi : « De la moitié postérieure de son côté externe, à l'extrémité antérieure de son côté interne, la surface du quadrilatère est traversée par une couche blanchâtre plus large au dehors qu'en dedans. » Plus loin, il le désigne sous le nom de « bande diagonale. » Entraîné par son idée des « systèmes fibreux », il la rattache aussi à la charpente des fibres d'associations.

BROCA. — « L'origine du corps calleux où se rend et où se perd la racine olfactive interne, est évidemment affectée à la fonction olfactive, ainsi que le lobule de l'hippocampe où se rend la racine olfactive interne. Tout l'espace quadrilatère

[1] Broca désigne sous ce dernier nom une petite région située sur la face interne de l'hémisphère, au-dessus de la marge du quadrilatère. Cette désignation appliquée à l'espace perforé antérieur me paraît plus justifiée.

compris entre ces deux points est occupé par la racine olfactive moyenne et est évidemment affecté à la même fonction. Il est donc tout naturel que toutes ces parties soient reliées entre elles par une même couche corticale. Il ne s'agit point ici de cette continuité insignifiante et en quelque sorte banale, que la substance grise extérieure établit entre toutes les parties de la surface plus ou moins anfractueuse mais ininterrompue de l'hémisphère. La substance grise fait bien réellement partie intégrante de l'appareil olfactif, car elle disparaît, en même temps que les fibres blanches de la racine moyenne, chez les anosmatiques; elle établit donc chez les osmatiques une continuité véritable, à la fois anatomique et fonctionnelle, entre les deux centres olfactifs où aboutissent les deux racines blanches, c'est-à-dire entre le lobe de l'hippocampe et l'origine du corps calleux.

Mais n'existe-t-il pas en outre, entre ces deux centres (olfactifs) une communication directe par des fibres nerveuses étendues de l'une à l'autre? C'est ce qu'il s'agit maintenant d'examiner. » Et il décrit la bande diagonale des *osmatiques*. Chose curieuse, et dont je ne puis avoir l'explication : cette bandelette qu'il aperçoit très bien chez les osmatiques, il ne la retrouve plus chez les anosmatiques; d'après lui, elle serait rudimentaire chez l'homme. « La bandelette diagonale, qui traverse l'espace quadrilatère, continue à traverser de la même manière l'espace perforé; mais considérablement atrophiée, réduite à quelques filaments peu serrés les uns contre les autres, elle ne se distingue pas de la substance grise dans laquelle ses fibres cheminent. Il en reste toutefois un vestige, qui est quelquefois très apparent chez l'homme, et qui a été décrit par Vicq-d'Azyr sous le nom de *pédoncule du corps calleux*. C'est un petit tractus blanc qui, né du bec du corps calleux, sur la ligne médiane, chemine d'avant en arrière le long de la ligne médiane jusqu'au niveau de la lame grise dite racine grise du chiasma, et qui alors, se dirigeant en dehors le long du bord antéro-externe de la bandelette optique, va se perdre après un court trajet, dans la substance grise de l'espace perforé sans atteindre le lobule de l'hippocampe. Telle est la description classique et d'après cela, le pédoncule du corps calleux, restant tout à fait étranger au lobule de l'hippocampe, ainsi qu'au lobule du corps calleux, représenterait tout au plus la portion la plus interne de quelques fibres diagonales qui

vont, sinon chez tous les osmatiques, du moins chez quelques-uns, se rendre au bec du corps calleux; et rien ne représenterait chez l'homme la véritable bandelette diagonale, qui se porte au lobule de l'hippocampe à l'origine du corps calleux.

« Mais cette connexion que l'on aperçoit pas à l'état normal, peut être rendue apparente dans certains cas pathologiques. Il y a quelques mois en faisant l'autopsie d'un homme de trente-sept ans, qui avait succombé à une paralysie générale, je découvris enfin la bandelette diagonale que j'avais vainement cherchée sur les cerveaux sains... »

Comment expliquer cette erreur d'observation de la part de Broca? Je ne le puis, car il s'agit d'un fait anatomique très simple, très facile à constater sans préparation. Sur plus de cent cerveaux qui me sont passés sous les yeux, je l'ai toujours constaté.

*Circonvolutions olfactives.* — Pour Broca, ces circonvolutions constitueraient un centre olfactif, et les tractus blancs qui partent de la racine grise viendraient s'y perdre. On a vu plus haut la terminaison réelle de ces tractus.

Huguenin. — « On a admis chez l'homme une circonvolution olfactive interne et une circonvolution olfactive externe. Les circonvolutions existent réellement chez beaucoup d'animaux, mais chez l'homme il n'y a bien certainement pas de circonvolution olfactive externe, c'est-à-dire une circonvolution propre qui accompagnerait la racine externe jusqu'à la circonvolution de l'hippocampe. Par contre, on peut distinguer quelquefois une petite circonvolution qui suit la racine blanche interne jusqu'à l'extrémité frontale de la circonvolution de l'ourlet. »

(*A suivre.*)

---

# PHYSIOLOGIE

## RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PSYCHOPHYSIQUE

## ÉTUDE SUR LA PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE

Par Maurice MENDELSSOHN et F.-C. MULLER-LYER.

### A. — RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE DU SENS DE LA VUE CHEZ L'HOMME SAIN ET MALADE [1].

### III. — *Observations et faits cliniques.*

Avant d'aborder la discussion de faits qui se dégagent de nos recherches, nous croyons utile de donner quelques détails sur les résultats de nos expériences faites sur des malades appartenant aux divers types pathologiques. Nous verrons ainsi s'il y a lieu d'en tirer quelques conclusions spéciales pour chaque forme morbide, et combien la perceptibilité différentielle varie ou non dans les différentes maladies du système nerveux.

Nos recherches ont porté sur deux cents malades réunis dans le service de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière (Clinique, infirmerie, bâtiments) ainsi

(1) Voy. t. XIV, n° 42, p. 354. — Quelques erreurs expérimentales s'étant introduites dans nos recherches au moment où nous les avons crues terminées, nous avons été forcés d'instituer une nouvelle série d'expériences, ce qui a retardé la publication de la suite de notre travail.

LES AUTEURS.

que sur un certain nombre de cas intéressants qui se sont présentés à la consultation externe de M. Charcot. — Nous ne communiquerons ici que les résultats de nos recherches faites sur le sens de la vue de chaque malade, sans entrer dans les détails concernant les autres symptômes de la maladie, ceux-ci, n'ayant que peu d'importance pour le travail présent. Ajoutons cependant, que les observations détaillées de tous ces malades se trouvent dans tous les régistres du service de M. Charcot, et qu'un certain nombre de ces malades a été déjà utilisé par l'un de nous dans ses recherches antérieures (sur la période latente et sur la secousse musculaire) faites à la Salpêtrière, ainsi que par d'autres élèves de cette école, dont les thèses renferment un grand nombre de ces observations. Dans nos communications ultérieures, où nous aurons à chercher les rapports entre les phénomènes psycho-physiques et les symptômes cliniques dans les différentes maladies des centres nerveux, nous reprendrons l'histoire détaillée de chaque malade sous différents rapports; pour le moment, nous nous contenterons de déterminer la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec d'autres fonctions de l'appareil visuel dans les différents états pathologiques du système nerveux. Aussi, nous nous bornerons à ne communiquer ici, que les résultats de notre examen du sens de la vue portant sur : la perceptibilité différentielle, l'acuité visuelle, l'étendue du champs visuel et la perception des couleurs (sens chromatique).

La perceptibilité différentielle fut déterminée d'après la méthode décrite plus haut; quant aux autres fonctions de l'appareil visuel, elles furent déterminées

à l'aide de procédés en usage dans le laboratoire ophtalmologique de la Salpêtrière et décrites à plusieurs reprises dans les travaux, sortis de ce laboratoire.

Tous les cas examinés par nous peuvent être rangés en deux catégories : 1° *cas positifs* concernant les maladies dans lesquelles la perceptibilité différentielle est modifiée par le processus morbide; 2° *cas négatifs* où la perceptibilité différentielle paraît ne pas être atteinte par la maladie. Bien entendu, nous n'avons pas à parler ici de ces derniers cas, dans la catégorie desquels nous rangeons : l'hémiplégie d'origine cérébrale sans hémypiopie, la paralysie générale progressive, la chorée, l'épilepsie, paralysie agitante, goître exophtalmique, et nous ne citons ici que les maladies que nous avons eu l'occasion d'étudier ou point de vue qui nous intéresse. Nous nous occuperons ici exclusisivement de cas positifs, auxquels appartiennent : l'ataxie locomotrice progressive (tabes), alcoolisme, hémiopie d'origine cérébrale (hémiplégie) et l'hystérie.

A. *Tabes.* — Nous avons examiné 38 tabétiques dont 22 présentaient des lésions du fond de l'œil. Chez les 16 malades avec le fond de l'œil plus ou moins normal, on constatait malgré le défaut absolu d'altérations anatomiques à l'examen ophtalmoscopique, certains troubles fonctionnels de la vue comme diplopie, dyschromatopsie rétrécissement du champ visuel, diminution de l'acuité visuelle, absence ou faiblesse des réactions pupillaires, défaut de convergence, etc. Tous nos malades étaient des tabétiques avancés avec des douleurs fulgurantes, signe de Westphal, signe de Romberg, ataxie, altérations de la sensibilité, troubles de la miction, etc. —

Voici quelques résultats de nos expériences, représentés sous forme de tableaux dans lesquels OD signifie œil droit, OG — œil gauche, VB — vision binoculaire. Les malades de la clinique sont des hommes, d'autres malades sont pour la plupart des femmes.

| NOMS DES MALADES | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE | ACUITÉ VISUELLE | CHAMP VISUEL | SENS CHROMATIQUE |
|---|---|---|---|---|
| 1. Cad.... | OG = cécité presque absolue. | | | |
| Clinique. | OD = 1/48 | OD = 20/150 | Rétrécissement à 50°, pour le rouge à 15°. | Faible degré de dischromatopsie pour le rouge et pour le vert. |
| 2. Gous... | OD = amaurose complète. | | | |
| Clinique. | OG = 1/49 | OG = 4/15 ou 20/1000 avec conv. 3 diop. | Normal. | Normal, excepté pour le violet qui est perçu comme bleu. |
| 3. Friv .. Clinique. | OD = 1/48<br>OG = 1/47<br>VB = 1/52 | OD = 30/100<br>OG = 30/150<br>VB = 30/100 | Rétrécissement à 30° en haut; le reste normal. | Normal. |
| 5. Mme Hen... | OD = 1/45<br>OG = 1/48<br>VB = 1/50 | OD, OG, VB = 30/100 avec conv. 2 diop. | Normal. | Normal. |
| 5. Lecl... | OD = 1/46<br>OG = 1/47<br>VB = 1/50 | OD = 30/100<br>OG = 30/150<br>VB = 30/100 | Normal à gauche, faible rétrécissement à droite. | Dyschromatopsie pour le vert. |
| 6. Pop... | OD = 1/17<br>OG = 1/6<br>VB = 1/45 | OD = 1/10<br>OG = 1/15<br>VB = 1/15 | Normal à droite, rétrécissement à 40° à gauche. | " |
| *B. — Hémiopie d'origine cérébrale (hémiplégie).* | | | | |
| 1. Four... Hémiopie droite. Aphasie. | OD = 1/10<br>OG = 1/57<br>VB = 1/58 | OD = 5/30<br>OG = 5/7<br>VB = 5/7 | Normal à gauche, rétrécissement à droite à 55°. | Normal. |

| NOMS DES MALADES | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE | ACUITÉ VISUELLE | CHAMP VISUEL | SENS CHROMATIQUE |
|---|---|---|---|---|
| **2. Juch...** Hémiopie gauche. | OD = 1/52<br>OG = 1/6<br>VB = 1/52 | OD, OG, VB = 5/15 | Rétrécissement à gauche à 40°. | Normal. |
| **3. X...** Consult. externe. Hémiopie droite en voie de guérison. | OD = 1/46<br>OG = 1/83<br>VB = 1/96 | OD, OG, VB = 5/15 | Normal. | Normal. |

*C. — Alcoolisme.*

| NOMS DES MALADES | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE | ACUITÉ VISUELLE | CHAMP VISUEL | SENS CHROMATIQUE |
|---|---|---|---|---|
| **1. Bouch...** Clinique. | OD = 1/15<br>OG = 1/17<br>VB = 1/42 | OD = 1/15<br>OG = 1/18<br>VB = 1/15 | Normal. | Scotome central pour le bleu et le rouge; le vert est perçu comme blanc. |
| **2. Bit...** Consult. ext. | OD = 1/15<br>OG = 1/16<br>VB = 1/42 | OD = 1/12<br>OG = 1/12<br>VB = 1/12 | Normal à droite; faible rétrécissement à gauche (à 55-60°). | Scotome central pour le bleu, le rouge et le vert. |
| **3. Mic...** Consult. ext. | OD = 1/45<br>OG = 1/50<br>VB = 1/50 | OD = 4/30<br>OG = 5/7<br>VB = 5/7 | Normal. | A l'axe droit scotome pour la clarté, le rouge et le vert; l'œil gauche normal. |
| **4. N° 11...** A la salle Bouvier (en 1886). | OD = 1/65<br>OG = 1/49<br>VB = 1/52 | OD = 1/2<br>OG = 1/2<br>VB = 1/2 | Normal. | Achromatopsie pour le bleu; perçoit bien le rouge et le vert! |

*D. — Hystérie.*

| NOMS DES MALADES | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE | ACUITÉ VISUELLE | CHAMP VISUEL | SENS CHROMATIQUE |
|---|---|---|---|---|
| **1. Paus...** Cliniqne. | OD = 1/45<br>OG = 1/15<br>VB = 1/45 | Normale dans la proximité; très diminuée à une distance de deux mètres; polyopie. | Rétrécissement concentrique à 30° à droite à 25° à gauche. | Dyschromatopsie pour le rouge et le violet. |
| **2. Cab...** Salle Bouvier, n° 11. | OD = 1/50<br>OG = 1/28<br>VB = 1/50 | OD = 5/5<br>OG = 5/5<br>VB = 5/5<br>Polyopie. | Rétrécissement concentrique à 30° à droite, à 10° à gauche. | Achromatopsie pour le rouge, le jaune et le violet; dyschromatopsie pour le bleu et le vert. |

| NOMS DES MALADES | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE | ACUITÉ VISUELLE | CHAMP VISUEL | SENS CHROMATIQUE |
|---|---|---|---|---|
| 3. Mlle Hel... Salle Duchenne. | OD = 1/9<br>OG = 1/6<br>VB = 1/10 | OD = 5/7<br>OG = 5/7<br>VB = 57 | Rétrécissement à 45° de deux côtés. | Normal, excepté pour le violet. |
| 4. Met... Clinique. | OD = 1/42<br>OG = 1/10<br>VB = 1/42 | OD = 33/33<br>OG = voit trouble à toutes les distances. | Rétrécissement à 30° à droite, à 20° à gauche. | Normal, excepté pour le violet de l'œil gauche. |
| 5. Chesn... | OD = cécité presque absolue. | | | |
| Clinique. | OG = 1/18 | OG = 30/33 | Rétrécissement à 20° pour la lumière blanche, à 40° pour le rouge et à 10-20° pour d'autres couleurs. | Normal, excepté pour le violet. |
| 6. Mouil... Clinique. | OD = 1/6<br>OG = 1/7<br>VB = 1/9 | OD = 4/5<br>OG = 4/5<br>VB = 4/5 | Rétrécissement pour la lumière blanche et colorée à 20°. | Normal. |
| 7. Wib... | OD = amblyopie congénitale. | | | |
| 10 ans, consult. ext. de 12 janv. 1886. | OG = 1/48 | OG = 30/33 | Rétrécissement à 50°. | Normal. |
| 8. Prud... Peintre, hystérie et migraine ophtal. | OD = 1/32<br>OG = 1/42<br>VB = 1/46 | OD = 33/33<br>OG = 33/33<br>VB = 33/33<br>Polyopie de deux côtés. | Rétrécissement à droite à 20°, à gauche à 30°. | Normal. |
| 9 Mlle Greuz. Salle Duchenne. | OD = 1/42<br>OG = 1/17<br>VB = 1/42 | OD = 5/15<br>OG = 5/30<br>VB = 5/15<br>Polyopie. | Rétrécissement à gauche à 30°; à droite faible rétrécissement en haut. | Normal à droite; dyschromatopsie à gauche pour le violet. |
| 10. Mlle Cles. Salle Duchenne. | OD = 1/4<br>OG = 1/15<br>VB = 1/15 | OD = 5/30<br>OG = 5/30<br>VB = 5/30 | Rétrécissement à droite à 25°, à gauche à 40°. | Dyschromatopsie à droite pour le violet; à gauche pour le bleu et le violet. |

Les hystériques, chez lesquels nous avons constaté des troubles oculaires ont été au nombre de 44, dont

19 femmes et 15 hommes. Tous les malades étaient des hystériques à crise avec des anesthésies et des points hystérogènes. Quelques-uns ont été atteints de paralysie motrice. Leurs observations sont consignées dans les leçons de M. Charcot et dans plusieurs thèses sorties ces dernières années de la Salpêtrière.

L'examen des yeux chez les hystériques a porté sur la perceptibilité différentielle : champs visuel, acuité visuelle et dyschromtaopsie Nous avons examiné aussi la polyopie monoculaire et la micro-mégalopsie, deux symptômes, qui, d'après M. Parinaud accompagnent presque toujours l'amblyopie hystérique.

La détermination de l'acuité visuelle présente chez les hystériques de certaines difficultés liées au spasme de l'accommodation dont ces malades sont fréquemment atteints ; aussi, autant que possible, nous prenions en considération seulement les cas dans lesquels on constatait une acuité visuelle normale ou presque normale.

La constance de phénomènes observés chez les hystériques est surprenante. Notre maître, M. le professeur Charcot a déjà maintes fois attiré l'attention sur ce fait que nos recherches viennent de confirmer. Nous avons examiné les hystériques à plusieurs reprises et nous obtenions toujours les mêmes résultats, Ajoutons cependant que nous avons constaté une certaine inconstance de symptômes et pour des raisons faciles à comprendre chez les hystériques facilement hypnotisables et fréquemment hypnotisés; chez ces derniers, les chiffres obtenus variaient parfois d'un jour à l'autre. Mais ce n'est que la valeur absolue pour chaque œil qui varie, tandis que la valeur relative c'est-à-dire le

rapport entre les valeurs de deux yeux reste toujours constant.

Un fait intéressant est encore à noter. L'état somnambulique chez les hystériques modifie sensiblement la perceptibilité différentielle ; celle-ci devient non seulement plus grande qu'à l'état de veille mais elle dépasse même le seuil de l'œil normal chez un individu sain. Ainsi, plusieurs hystériques avec une perceptibilité différentielle diminuée à l'état de veille $\left(\frac{1}{15} - \frac{1}{30}\right)$ lisaient à l'état de somnambulisme le n° 51 de nos tables, par conséquent présentaient une perceptibilité différentielle au-dessus du seuil $\left(\frac{1}{96}\right)$ qui correspond au n° 47, tandis que le seuil de nos yeux normaux est à $\left(\frac{1}{77}\right)$ (n° 44). — Après ce court aperçu de faits cliniques, nous pouvons aborder la discussion des résultats généraux.

## IV. — *Résultats généraux et conclusions.*

Quand on veut étudier les modifications, qu'une fonction donnée subit sous l'action des influences pathologiques il faut avant tout connaître la façon, dont cette fonction se comporte à l'état physiologique. Cela devient surtout indispensable dans le cas qui nous concerne, vu que les données fournies par les différents auteurs sur la perceptibilité différentielle, varient suivant la méthode employée. Aussi nous avons cru nécessaire d'entreprendre une série de recherches faites au moyen de nos procédés personnels sur la

perceptibilité différentielle de l'œil normal. Avant d'aborder la discussion de faits qui se dégagent de nos expériences cliniques, nous allons exposer ici les résultats des recherches suivantes faites exclusivement sur nos propres yeux normaux. Ces résultats se montrèrent si concordants — les conditions de l'expérience restant rigoureusement identiques — que nous nous crûmes autorisés pour le moment à ne pas poursuivre nos recherches sur d'autres individus.

Toutes les recherches ont été faites à l'aide des deux méthodes précitées : celle des ombres et celle des tableaux. La perceptibilité différentielle de nos yeux fut étudiée à différents degrés de l'éclairage, ce qui nous a permis de déterminer l'influence, qu'exerce l'intensité lumineuse sur la perceptibilité différentielle. Nous avons obtenu ainsi la courbe suivante qui exprime la marche de la perceptibilité différentielle à des intensités lumineuses croissantes et marquées sur l'abscisse $x$.

On voit, d'après cette courbe, que la perceptibilité différentielle augmente avec l'éclairage jusqu'à une certaine hauteur, à partir de laquelle elle devient à peu près constante. — Cette courbe fut obtenue dans une série d'expériences instituées par la méthode des ombres. La bougie qui exprimait la valeur de l'éclairage se trouvait dans la première expérience à 40 centimètres de distance de la planche, sur laquelle l'ombre fut projetée ; cette distance a été un peu plus grande dans les expériences suivantes. L'autre bougie, celle qui projetait l'ombre, était placée dans chaque expérience à une distance telle, que l'ombre projetée par elle fût à peine perçue. — Le tableau suivant contient

des chiffres, qui représentent les valeurs successives de la perceptibilité différentielle correspondant aux

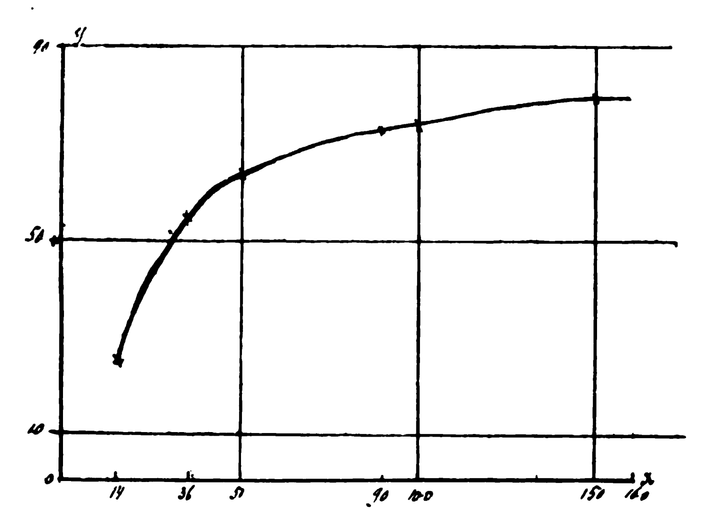



*Fig.* 30. — *Courbe normale obtenue par la méthode des ombres.* Les intensités lumineuses sont marquées sur l'abscisse X.; les valeurs correspondantes de la perceptibilité différentielle sont désignées sur l'abscisse *y*.

différentes intensités lumineuses. C'est d'après ces chiffres que nous avons tracé la courbe précédente.

| N^os D'ORDRE | INTENSITÉ LUMINEUSE | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE |
|---|---|---|
| 1 | 10 | 1/65 |
| 2 | 14 | 1/72 |
| 3 | 36 | 1/127 |
| 4 | 90 | 1/152 |
| 5 | 160 | 1/160 |

Une courbe semblable, que nous croyons superflu de reproduire ici, fut obtenue par la méthode des

tableaux; elle montrait également la diminution de la perceptibilité différentielle avec le décroissement de l'intensité lumineuse. Nous nous servions de la méthode des tableaux à la lumière du jour, celle-ci étant considérée comme 1.380 unités d'intensité lumineuse. Pour obtenir un éclairage variable, nous nous servions d'un certain nombre de verres fumés d'opacité différente. Ces verres comparés avec la clarté du jour présentaient les intensités lumineuses suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| 1. . . . . . . | 1 : 1380 | d'intensité lumineuse. |
| 2. . . . . . . | 1 : 460 | — |
| 3. . . . . . . | 1 : 300 | — |
| 4. . . . . . . | 1 : 100 | — |
| 5. . . . . . . | 1 : 14 | — |
| 6. . . . . . . | 1 : 4,6 | — |
| 7. . . . . . . | 1 : 3. | — |
| 8. . . . . . . | 1 : 1. | — |

C'est à travers ces verres fumés, qu'on lisait les lettres de nos tableaux. Les chiffres contenus dans le tableau suivant expriment les grandeurs de la perceptibilité différentielle correspondant aux différentes intensités lumineuses.

| Nos D'ORDRE | INTENSITÉS LUMINEUSES | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE |
|---|---|---|
| 1 | 1 : 1380 | 1/13 |
| 2 | 1 : 460 | 1/42 |
| 3 | 1 : 300 | 1/44 |
| 4 | 1 : 100 | 1/48 |
| 5 | 1 : 14 | 1/65 |
| 6 | 1 : 4,6 | 1/77 |
| 7 | 1 : 3 | 1/96 |
| 8 | 1 : 1 | 1/96,3 |

Ces expériences démontrent que — quelle que soit

la méthode employée — la fraction de Fechner n'est pas une quantité constante (ce qui exigerait sur la courbe une ligne parallèle à l'axe des abscisses), mais que la *perceptibilité différentielle décroît avec l'intensité lumineuse.* Quant à la relation mathématique de ces deux grandeurs, nous ne saurions rien affirmer de positif pour le moment, les résultats de nos expériences ne nous permettant pas encore d'en déduire une loi mathématique. On peut toutefois déjà affirmer que le rapport entre la perceptibilité différentielle et l'intensité lumineuse s'exprime par une courbe présentant les caractères suivants : la courbe est concave vers l'axe des abscisses; elle s'élève d'abord très rapidement, ensuite de plus en plus lentement pour devenir presque parallèle à l'abscisse. La perceptibilité différentielle — à partir des plus faibles valeurs de l'intensité lumineuse — croît donc très vite au début, puis de plus en plus lentement, pour atteindre à un certain degré de l'éclairage et pour un nombre de valeurs successives — une grandeur à peu près constante. Ainsi, dans la courbe obtenue par la méthode des tableaux, elle est de 1/75 depuis l'intensité lumineuse 1 : 460 jusqu'à celle de la lumière du jour.

Les deux méthodes donnent les mêmes relations pour la marche générale de la courbe, mais non pour ses valeurs absolues; les valeurs obtenues par la méthode des ombres sont notablement plus considérables que celles obtenues par la méthode des tableaux. Ce fait dépend de deux causes : 1° en opérant d'après la première de ces méthodes nous avons — pour donner aux expériences une plus grande précision — imprimé à

l'ombre un léger mouvement; or, l'excitant en mouvement agit plus énergiquement que l'excitant en repos; 2° dans la méthode des tableaux, il ne s'agit pas seulement de percevoir une ombre donnée, il faut encore distinguer la forme de cette ombre, il faut lire les lettres. Les exigences sont ainsi bien plus grandes, l'œil percevant encore l'ombre alors que la forme des caractères n'est plus discernable; enfin la lisibilité plus ou moins grande des lettres y joue aussi un certain rôle.

Au cours de nos recherches, nous avons pu constater le fait suivant qui est d'une certaine importance pour la vision normale : *la perceptibilité différentielle est supérieure dans la vision binoculaire à ce qu'elle est dans la monoculaire*. Mais cette différence n'a rien de constant : parfois insignifiante, elle atteint dans quelques cas une valeur de 1/3 en faveur de la vision binoculaire. Si par exemple, en se servant de la méthode des ombres, on a, dans la vision monoculaire, pour chacun des deux yeux la fraction 1/140, on aura 1/200 pour le cas de la vision binoculaire. En expérimentant sur des malades, nous avons constaté le même fait comme général, ou du moins comme loin d'être exceptionnel. Il est vrai que nous observions aussi l'inverse dans certains cas, comme ceux de spasme d'accommodation, de paralysie des muscles de l'œil, etc. Ces cas sont suffisamment clairs par eux-mêmes, pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister sur la raison pour laquelle ils ne confirment pas le fait trouvé par nous et valable seulement pour l'œil normal.

Comment expliquer cette différence entre la vision

binoculaire et la monoculaire au profit de la première? S'agit-il ici d'un trouble fonctionnel, causé par l'habitude défectueuse de n'utiliser qu'un œil dans la vision et par l'influence qu'une pareille habitude exerce sur l'attention, ou bien aurait-on affaire à une synthèse cérébrale des excitants fournis par les deux yeux? Nous ne déciderons point la question, mais rappellerons seulement quelques faits suivants appartenant au même ordre d'idées : 1° dans le cas d'une amplification de l'image rétinienne pour l'un des deux yeux seulement, le sujet perçoit des différences plus faibles, et par conséquent, sa perceptibilité différentielle se trouve augmentée. Or, on peut admettre que dans la vision binoculaire, l'étendue du champ visuel est doublée; 2° les choses se passent d'une manière tout à fait analogue pour la perception des couleurs. Comme M. Parinaud l'a fait particulièrement remarquer, il arrive très fréquemment que des sujets atteints de dischromatopsie ne perçoivent avec aucun de deux yeux isolément telle couleur, qu'ils reconnaissent immédiatement sans la moindre difficulté par la vision binoculaire; 3° l'éblouissement d'un des deux yeux trouble la perceptibilité différentielle de son congénère. C'est un fait que nous avons pu constater maintes fois au cours de nos expériences.

Après ce court exposé des faits relatifs à la perceptibilité différentielle de l'œil normal, nous pouvons maintenant aborder les recherches pathologiques effectuées dans les mêmes conditions. Nous avons étudié dans les différentes maladies du système nerveux les modifications que subit la valeur absolue de la per-

ceptibilité différentielle ainsi que la configuration de sa courbe.

*Valeur absolue de la perceptibilité différentielle.* — Nos recherches cliniques montrent que la perceptibilité différentielle dans les maladies étudiées par nous peut subir tous les degrés possibles de dépression, et le fait n'est pas sans avoir une certaine portée au point de vue psycho-physique. Effectivement, toute anesthésie n'est qu'une forme pathologique de la diminution de l'excitabilité, par rapport à un excitant donné. Il existe une loi connue sous le nom de *loi parallèle de Fechner*, en vertu de laquelle, lorsque la perceptibilité d'un sens varie également pour deux excitants, la perceptibilité de ce même sens pour leur différence relative ne varie point pour cela. Pour plus de clarté, citons l'exemple suivant : un œil donné perçoit un centième de différence entre deux excitants lumineux *a* et *b*; si la sensibilité de cet œil diminue, de manière que chacun de ces deux excitants pris isolément produise un effet égal à celui que produisait la moitié de ce même excitant avant la diminution de la sensibilité, la différence relative de leur effet doit être, d'après la loi parallèle, toujours la même, c'est-à-dire d'un centième.

Cette loi n'est qu'une simple conséquence de celle de Weber. Si en effet, la différence relative est toujours perçue avec la même intensité, — quelle que soit d'ailleurs la grandeur absolue des deux excitants, — un affaiblissement dans l'action de ces derniers n'entraînera aucune modification dans la perceptibilité différentielle, la différence relative entre l'effet des deux excitants restant toujours la même. Autrement

dit, ce sont les valeurs absolues seulement et non les relatives, qui changent avec la diminution de l'intensité des excitants. Mais jusqu'aujourd'hui, en ce qui concerne le sens de la vue, ni la loi de *Weber* ni celle de *Fechner* ne sont démontrées d'une façon péremptoire et nos recherches démontrent d'une manière des plus concluantes que *la loi parallèle de Fechner n'est pas applicable à toutes les modifications pathologiques de la perceptibilité sensorielle.*

Un autre fait vient à l'appui de ce principe fondamental, que nous croyons pouvoir établir. On pourrait croire que tout processus pathologique intéressant un organe sensoriel entraîne fatalement une altération correspondante dans sa fonction. Or, il se trouve justement que dans les affections où il s'agit d'actions destructives, nous n'avons eu à enregistrer que des troubles relativement faibles du côté de la perceptibilité différentielle (quand nous disons relativement, — cela signifie par rapport aux troubles d'autres fonctions de l'organe sensoriel), tandis que nous observions tout le contraire dans les amblyopies fonctionnelles des hystériques : chez ces dernières, la perceptibilité différentielle de l'œil amblyopique se trouve toujours sensiblement diminuée. Qu'il ne s'agisse ici que de modifications de la sensibiliié, c'est ce qu'on ne saurait mieux prouver que par l'examen d'hystériques hypnotisables; chez de pareils sujets, la perceptibilité différentielle notablement affaiblie se laisse ramener à l'état d'hypnotisme au degré normal, et cela d'un instant à l'autre. Ce fait se trouve très bien concorder avec les travaux de nombreux auteurs, qui ont déjà constaté que la loi de *Weber*, en ce qui concerne le

sens de la vue, n'est guère admissible que dans des limites relativement restreintes. Il est donc probable, que les modifications de l'excitabilité de l'œil sous des influences de nature pathologique obéissent à d'autres lois qu'un rapport si simple de la loi parallèle de *Fechner*.

*Configuration de la courbe.* — Nous avons étudié chez plusieurs malades la courbe de la marche

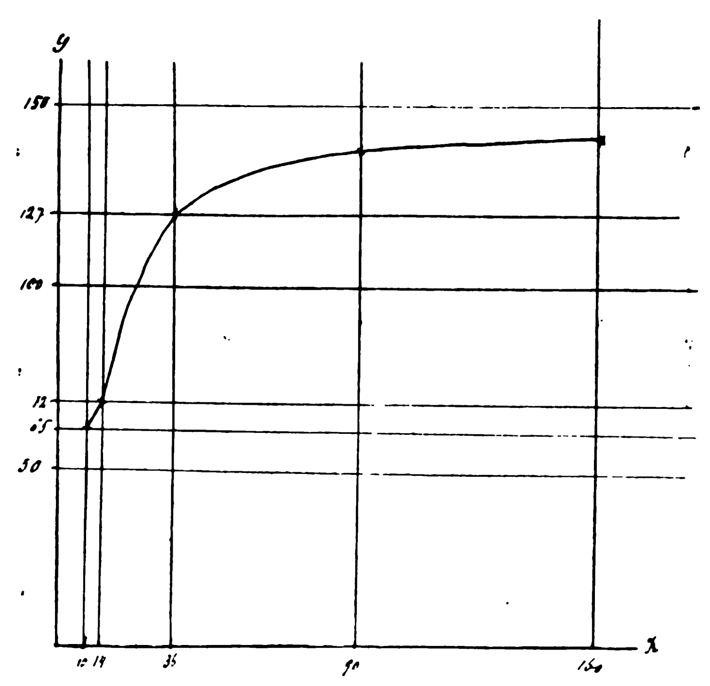



*Fig.* 31.—Courbe obtenue par la méthode des ombres chez un hystéro-épileptique. Les intensités lumineuses sont marquées sur l'abscisse *x*; les valeurs correspondantes de la perceptibilité différentielle sont désignées sur l'abscisse *y*.

de la perceptibilité différentielle à différents degrés de l'éclairage. On peut dire que la forme générale de la

courbe dans son ensemble ne change pas sous l'influence des conditions pathologiques, en tant qu'il s'agit bien entendu du type ci-dessus décrit pour l'œil normal. La courbe reste toujours concave, par rapport à l'axe des abscisses, s'élève rapidement d'abord et de plus en plus lentement ensuite pour rester à une certaine hauteur presque parallèle à l'axe des abscisses, comme le démontre la courbe représentée dans la figure ci-dessus.

Cette courbe fut obtenue par la méthode des ombres chez un nommé Lip...tz atteint d'hystéro-épilepsie (Clinique n° 6). Comme pour l'œil normal, on voit également ici la diminution de la perceptibilité différentielle, avec le décroissement de l'intensité lumineuse. Le tableau suivant représente les valeurs de la perceptibilité différentielle obtenues aux différents degrés de l'éclairage, auxquels nous avons opéré :

| Nos D'ORDRE | INTENSITÉ LUMINEUSE | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE |
|---|---|---|
| 1 | 14 | 1/25 |
| 2 | 36 | 1/55 |
| 3 | 50 | 1/64 |
| 4 | 90 | 1/72 |
| 5 | 100 | 1/74 |
| 6 | 150 | 1/80 |
| 7 | 160 | 1/80 |

Des courbes identiquement pareilles à la précédente furent obtenues dans d'autres maladies nerveuses, aussi bien par la méthode des ombres que par celle des tableaux. Il serait superflu de représenter ici toutes ces courbes, qui toutes ont été tracées d'après

les chiffres dont un échantillon se trouve dans le tableau suivant :

| Nos D'ORDRE | INTENSITÉ LUMINEUSE | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE |
|---|---|---|
| 1 | 1 : 1380 | 1/8 |
| 2 | 1 : 460 | 1/13.3 |
| 3 | 1 : 100 | 1/45 |
| 4 | 1 : 14 | 1/46 |
| 5 | 1 : 4,6 | 1/48 |
| 6 | 1 : 3 | 1/48 |
| 7 | 1 : 1 | 1/48 |

Ce tableau représente la marche de la perceptibilité différentielle chez un nommé Trivier, atteint de l'ataxie locomotrice progressive (Clinique n° 9). Ces chiffres furent obtenus par la méthode des tableaux à la lumière du jour obscurcie par des verres fumés. Ils démontrent que, comme à l'état normal, la perceptibilité différentielle chez l'ataxique décroît avec l'intensité lumineuse jusqu'à un certain point, à partir duquel elle reste presque constante.

Nous avons dit plus haut que la configuration générale de la courbe ne change pas dans son ensemble dans les maladies, mais si nous nous proposons d'établir un rapport plus rapproché entre les courbes, pathologique et normale, nous constaterons qu'il n'y a pas entre elles de parallélisme absolu : le trouble fonctionnel se relève parfois d'autant plus que l'éclairage auquel a été mesurée la perceptibilité différentielle est plus faible. Ce fait, qui est loin d'être constant, s'observe d'une manière bien plus nette dans l'hystérie que dans l'ataxie locomotrice progressive. Du reste, il est

difficile de tirer des conclusions générales de la comparaison des courbes, qu'on obtient dans des conditions souvent très inégales. Effectivement, pour tracer ces courbes d'après une série des valeurs accessoires. il faut que le malade prête à chaque expérience le même degré maximum d'attention. Or, nous avons pu nous assurer qu'il n'en est pas toujours ainsi; le degré de l'attention varie non seulement d'un malade à l'autre, mais aussi chez le même malade d'une expérience à l'autre et même dans les différents moments d'une seule expérience. Les courbes obtenues dans des conditions pareilles ne peuvent pas avoir la prétention d'être d'une exactitude absolue; aussi nous nous abstenons d'en tirer pour le moment plus de conclusions. Il serait plus facile de comparer la valeur de la perceptibilité dfférentielle examinée à la clarté du jour avec celle du seuil. En effet, nous avons institué un certain nombre d'expériences de ce genre, que nous croyons utile de résumer dans le chapitre suivant.

### *De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec le seuil.*

Pour la détermination du *seuil* (*die Schwelle* des Allemands), nous avons dû abandonner nos tableaux et nous servir du photomètre de Parinaud. Avec nos tableaux, il est impossible d'atteindre rigoureusement le seuil, car le noir le plus foncé réfléchit toujours, comme on sait, une certaine quantité de lumière. La différence fondamentale entre les deux méthodes est celle-ci : dans la méthode des tableaux,

l'objet à percevoir est foncé sur fond clair, tandis que dans celle avec le photomètre de Parinaud, cet objet est clair sur fond noir ou tout au moins obscur.

Les deux valeurs en question — celle de la perceptibilité différentielle et celle du seuil — ne peuvent pas être considérées comme les points limites d'une seule et même courbe, mais plutôt comme deux points différents de deux courbes, lesquelles très vraisemblablement sont dans un rapport réciproque étroit, que l'état actuel de nos recherches ne nous permet pas encore de déterminer. Nous avons pu toutefois constater que, d'une manière générale chez les hystériques, la valeur du seuil est bien plus élevée, qu'elle aurait dû l'être en rapport avec le degré du trouble de la perceptibilité différentielle examinée à la lumière du jour. Ce rapport si simple chez les hystériques ne l'est pas autant chez les ataxiques et chez d'autres malades et, malgré le grand nombre de ces malades, que nous avons examinés, nous ne nous croyons pas autorisés à déduire de nos recherches une loi générale. Nos expériences devant être encore notablement multipliées, nous nous proposons de revenir sur ce sujet ultérieurement.

Nous croyons utile de donner ici quelques résultats de nos expériences faites sur les hystériques, afin de déterminer chez ces derniers la valeur du seuil, par rapport à celle de la perceptibilité différentielle, mesurée à la lumière du jour. On verra dans le tableau suivant, combien la valeur du seuil est rélativement élevée. Ce dernier fut déterminé avec le photoptomètre de *Parinaud*. Cet instrument ainsi que son maniement ayant été décrits à plusieurs reprises dans les notes et mé-

moires de M. Parinaud[1], nous nous dispensons d'en parler ici. — Le seuil pour nos yeux normaux étudiés avec cet optomètre était de 0,9 à 0,5 millimètres carrés.

| MALADES HYSTÉRIQUES DE LA CLINIQUE | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE examinée à la lumière du jour | | | VALEURS DU SEUIL en millimètres carrés | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | OEil droit | OEil gauche | Deux yeux | OEil droit | OEil gauche | Deux yeux |
| 1. Leblond. . | 1/48 | 1/42 | 1/52 | 144 | 400 | 64 |
| 2. Cabery . . | 1/50 | 1/28 | 1/50 | 25 | 1600 | 25 |
| 3. Melais. . . | 1/42 | 1/9 | 1/36 | 900 | 3600 | 900 |
| 4. Pauzinska . | 1/52 | 1/52 | 1/52 | 2500 | 2500 | 2500 |
| 5. Mouillet. . | 1/9 | 1/10 | 1/12 | 900 | 900 | 900 |

*De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec l'acuité visuelle.*

Comme il a été expliqué plus haut, la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle sont toujours simultanément mis en jeu dans toute perception nette. On ne peut donc pas, rigoureusement parlant, étudier un de ces facteurs indépendamment de l'autre ou dans leurs connexions mutuelles et dans les cas, où nous croyons pouvoir le faire, nous déterminons ces rapports tout simplement dans les conditions qui, dans le cas donné, sont au profit de l'un de ces facteurs et au détriment de l'autre, ou réciproquement. Est-ce l'acuité visuelle que nous examinons, nous devons nous placer — autant que faire se pourra — dans les conditions les plus favorables à la détermination de la perceptibilité

[1] Voy. *Comptes rendus de la Société de biologie et Archives d'ophtalmalogie.*

différentielle, de manière que celle-ci puisse être évaluée sans le moindre effort de l'attention du sujet examiné. Ce résultat s'obtiendra par une différence maximum des sensations à percevoir. Nous déterminerons de cette manière l'acuité visuelle pour des caractères noirs sur fond blanc ou réciproquement. Ajoutons que toutes les fois, qu'il sera question dans la suite d'acuité visuelle, il faudra entendre l'examen des caractères noirs habituels sur fond blanc. Si c'est la perceptibilité différentielle que nous étudions, nous rendrons autant que possible faciles les conditions nécessaires pour déterminer l'acuité visuelle, afin que celle-ci puisse être évaluée sans la moindre tension de l'appareil visuel. Nous atteindrons ce but en augmentant l'angle visuel sous lequel apparaissent les caractères, autant du moins que la chose est praticable, — conditions réalisées dans nos tableaux par les grands types de 10 centimètres, qui sont aisément lisibles à une distance de 33 centimètres.

Il reste encore à expliquer un point concernant la terminologie, dont nous ferons usage. Nous dirons que la perceptibilité différentielle est réduite à $\frac{1}{n}$, lorsque la différence à peine perceptible est $n$ fois ce qu'elle est dans l'œil normal. Un malade a-t-il, par exemple, une perceptibilité différentielle de 1/33 à un éclairage où l'œil normal perçoit encore une différence de 1/100, nous dirons que sa perceptibilité différentielle est réduite à un tiers Maintenant, pour abréger, nous qualifierons de « plus grande » celle des deux altérations (acuité visuelle ou perceptibilité différentielle) qui s'exprime par la plus petite fraction. Chez un malade qui présente, supposons 1/3 d'acuité visuelle

et 1/2 de perceptibilité différentielle, nous dirons que la première est plus troublée que la dernière. Chemin faisant, nous rappellerons ici que, d'après VIERORDT, l'acuité visuelle doit être, à vrai dire, mesurée par le carré de la fraction, mais nous nous en tiendrons toutefois à la terminologie qui est actuellement en usage et qui a le mérite de la simplicité.

Avant d'aborder les résultats pathologiques, nous nous poserons la question suivante : Peut-il s'opérer dans l'œil normal et dans certaines conditions une divergence entre la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle? Nos recherches nous permettent toujours d'énumérer trois cas, pour lesquels cette question comporte l'affirmative.

1° *Tous les cas de troubles de l'accommodation et de la réfraction.* — Ces deux catégories d'altérations, par des raisons faciles à concevoir, exercent une très grande influence sur l'acuité visuelle et une très faible sur la perceptibilité différentielle. Ce fait nous fit même attacher au début de nos recherches une grande importance à ce symptôme que nous crûmes être de grande valeur pour le diagnostic différentiel des troubles liés aux affections rétiniennes, — diagnostic souvent assez difficile, comme, par exemple, dans l'astigmatisme. Nous étions cependant obligés d'abandonner cette idée, vu que nos recherches ultérieures nous ont montré la possibilité de relations toutes semblables dans les cas d'amblyopie d'origine tabétique ou d'autre nature. Nous n'insisterons pas ici davantage sur ce point qui touche à la partie physique de la vision, tout l'intérêt de nos recherches portant exclusivement sur la partie nerveuse de l'appareil optique. Le fait de la

divergence entre l'acuité visuelle et la perceptibilité différentielle dans les cas de troubles de l'accommodation présente pour nous assez d'intérêt par lui-même, pour que nous croyons utile de le communiquer ici;

2° Comme on l'a fait remarquer plus haut, la perceptibilité différentielle est plus grande dans la vision binoculaire que dans la monoculaire. L'acuité visuelle au contraire, dans la vision binoculaire, égale presque toujours celle du meilleur des deux yeux;

3° Avec la diminution de l'éclairage, c'est-à-dire de l'intensité lumineuse, l'acuité visuelle diminue plus rapidement que la perceptibilité différentielle. La différence toutefois n'est pas très grande Ce fait, qui se dégage de nos nombreuses expériences, est très évident dans le tableau suivant, qui représente une de ces expériences faite à la lumière du jour considérée comme unité et obscurcie par des verres fumés.

| Nos D'ORDRE | INTENSITÉ LUMINEUSE | ACUITÉ VISUELLE | PERCEPTIBILITÉ DIFFÉRENTIELLE |
|---|---|---|---|
| 1 | 1 | 40/40 | 1/75 |
| 2 | 1 : 3 | 40/56 | 1/75 |
| 3 | 1 : 4,6 | 40/56 | 1/70 |
| 4 | 1 : 14 | 40/80 | 1/60 |
| 5 | 1 : 100 | 40/120 | 1/43 |
| 6 | 1 : 300 | 40/240 | 1/40 |
| 7 | 1 : 460 | 40/280 | 1/38 |
| 8 | 1 : 1380 | 17/400 | 1/12 |

Les exemples qui précèdent mettent suffisamment en lumière le fait de la divergence entre la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle de l'œil normal, placé dans certaines conditions.

Des nombreuses expériences, dont une partie est relatée dans le chapitre précédent, démontrent d'une façon nette, que la même divergence se constate aussi dans l'œil malade. Ce fait nous paraît être d'une importance capitale pour la psycho-physiologie de la vision. Aussi nos recherches ne portaient pas autant sur les troubles respectifs de la perceptibilité différentielle et l'acuité visuelle considérées isolément que surtout et avant tout sur leur rélation réciproque. A notre connaissance, jusqu'à présent, les auteurs ne se sont pas du tout occupés de cette relation; au moins, nous n'en trouvons aucune mention dans les travaux qui ont trait à la psycho-physiologie de la vision. Et cependant la relation réciproque entre les deux facteurs précités constitue tout un symptôme, qui n'est pas sans valeur pathognomonique pour certaines affections, et que nous proposons de nommer « *symptôme de relation* ». Ce symptôme divise la série toute entière de troubles visuels dans les maladies du système nerveux en deux grandes catégories :

1° Ceux dans lesquels l'acuité visuelle est plus troublée que la perceptibilité différentielle. A cette première catégorie se rapportent tous les cas organiques, où le passage des impressions lumineuses est entravé par une lésion siégeant sur le parcours compris entre la rétine et les centres occipitaux, comme dans les cas d'intoxication alcoolique, chez les ataxiques et dans d'autres affections cérébrales de cause organique;

2° Ceux dans lesquels la perceptibilité différentielle est plus troublée que l'acuité visuelle. A cette deuxième catégorie se rapportent tous les cas de l'amblyopie hystérique.

Au cours de notre travail, nous avons noté à plusieurs reprises la différence que nous avons pu constater entre l'œil des ataxiques et celui des hystériques. Or, cette différence est de plus frappante pour ce qui concerne le symptôme de relation. Tandis que les premiers, après avoir éprouvé dès l'abord, devant l'alphabet de Snellen, des difficultés presque insurmontables, lisent ensuite avec une surprenante facilité nos tableaux et cela presque jusqu'aux numéros les plus élevés de la série, les seconds sont arrêtés du premier coup par les caractères d'un ton grisâtre encore net, mais sitôt qu'on a pu corriger leur vice d'accommodation (si toutefois cela est possible), dont ils sont si fréquemment atteints, ils lisent souvent à un éclairage suffisant l'écriture de Snellen la plus fine. On voit de là toute l'importance du symptôme de relation pour le diagnostic différentiel de l'amblyopie dans l'hystérie et dans l'ataxie locomotrice progressive. Nous pouvons donc au symptôme différentiel déjà connu de l'amblyopie typique des hystériques et des ataxiques à savoir : « la *dyschromatopsie* » en ajouter un nouveau, « le *symptôme de relation* », qui, d'après nos recherches, paraît aussi constant que le premier.

### *De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec la vision périphérique.*

Nous avons entrepris une série de recherches, afin de déterminer le rapport entre la perceptibilité différentielle et la vision périférique, et malgré le grand nombre d'expériences que nous avons instituées à cet effet, nous ne nous croyons pas autorisés à déduire de nos recherches

une loi générale. Nous avons pu toutefois constater que ces deux facteurs sont dans un rapport réciproque étroit, que l'état actuel de nos recherches ne nous permet pas encore de déterminer. Ce sont encore les hystériques qui fournissent des données les plus positives et qui se comportent le plus régulièrement vis-à-vis de ces deux facteurs. Chez tous les hystériques, les troubles de la perceptibilité différentielle pour la vision centrale sont toujours accompagnés de modifications notables du champ visuel. Ainsi, à une diminution de la perceptibilitédifférentielle, correspond généralement un rétrécissemet plus ou moins prononcé du champs visuel, et plus ce dernier se rétrécit, plus la première diminue.

Dans les cas où les deux yeux sont atteints, nous avons constaté toujours et sans exception que l'œil le plus malade, c'est-à-dire celui dont le champ visuel est plus rétréci, accuse en même temps une plus faible perceptibilité différentielle. On observe ce fait, non seulement en examinant les deux yeux malades chez le même individu, mais aussi, quoique en plus faible degré en comparant deux yeux malades chez deux hystériques différents.

Ce rapport si simple chez les hystériques ne l'est pas autant chez les tabétiques. D'après nos recherches, il n'existe pas chez ces derniers de rapport entre la vision périphérique et la perceptibilité différentielle. Ce fait nous paraît important au point de vue diagnostique. La manière différente dont le champ visuel de l'œil habetique et hystérique se comporte vis-à-vis de la perceptibilité différentielle ajoute un symptôme de plus au diagnostic différentiel des troubles occulaires dans ces deux maladies.

*De la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec le sens des couleurs.*

Il est à peine nécessaire de rappeler que toutes les recherches précédentes ont été faites avec la lumière blanche. Nous avons aussi étudié la perceptibilité différentielle dans ses rapports avec la perception des couleurs. Comme ci-dessus, nous nous posons la question suivante : Existe-t-il dans des conditions physiologiques un départ entre la perceptibilité différentielle et le sens chromatique ? (Sous le nom de perceptibilité différentielle, on entend simplement ici naturellement la perceptibilité différentielle pour la lumière blanche et par conséquent pour le noir, le gris et le blanc.)

Voici ce que nous pouvons dire à ce sujet : Wolffsberg, a trouvé que l'acuité visuelle décroît plus rapidement pour les couleurs que pour le blanc sur fond noir, — et plus rapidement pour le blanc sur fond noir que pour le noir sur fond blanc. Comme d'autre part nous avons trouvé que l'acuité visuelle pour le noir sur fond blanc décroît souvent elle-même plus rapidement que la perceptibilité différentielle, on peut conclure, au moins pour un certain nombre de cas, qu'avec la diminution graduelle de l'éclairage, l'acuité visuelle pour les couleurs décroît plus rapidement que la perceptibilité différentielle pour la lumière blanche. Dans la deuxième partie de ce travail où nous traiterons la question de la percéptibilité différentielle pour la lumière colorée, nous présenterons un certain nombre de faits expérimentaux à l'appui du principe que nous venons d'établir. En attendant, contentonsn-ous

de constater qu'il y a en tout état de cause une divergence entre le sens chromatique et la perceptibilité différentielle.

Un autre point est à relever. Chodine a trouvé qu'à mesure qu'on se rapprochait de la périphérie de la rétine, la perceptibilité différentielle pour les couleurs décroissait bien plus rapidement que celle pour le noir et le blanc. Aubert paraît être arrivé au même résultat pour le centre de la rétine avec l'obscurcissement. Il existe donc dans les conditions physiologiques entre ces deux facteurs une disproportion qui ressort encore davantage dans les cas pathologiques, alors même que l'on emploie la méthode toute rudimentaire des échantillons de laine. Cette disproportion ne peut guère être démontrée avec plus d'évidence et de netteté que par les expériences que nous avons faites sur les hystériques hypnotisables. Chez ces derniers, la dyschromatopsie persiste à l'état d'hypnotisme, tandis que la perceptibilité différentielle pour le blanc et noir se corrige alors de manière à devenir presque tout à fait normale. La disproportion établie ci-dessus se constate aussi dans les cas de daltonisme et d'ataxie locomotrice progressive. Chez les daltoniens, la perceptibilité différentielle pour la lumière blanche peut être absolument normale, comme nous l'ont appris deux observations faites sur des médecins, daltoniques à haut degré. Chez des tabétiques, la perceptibilité différentielle peut encore rester normale, avec un état de dyschromatopsie très prononcée.

On voit, dans tous les cas, que la perceptibilité différentielle peut rester normale dans les troubles chromatiques les plus accusés ; mais, quant à savoir si l'inverse

a lieu, c'est une question dont la solution n'a pas pu nous être donnée par nos recherches, la méthode adoptée par nous ne permettant pas facilement la détermination de troubles chromatiques faibles.

---

# CLINIQUE MENTALE

## FOLIE PUERPÉRALE; AMNÉSIE; ASTASIE ET ABASIE. IDÉES DÉLIRANTES COMMUNIQUÉES;

Par J. SÉGLAS, médecin suppléant à la Salpêtrière; et P. SOLLIER, interne des hôpitaux.

Notre but dans cette communication[1] n'est pas de faire une étude complète des troubles de la mémoire, mais simplement d'attirer l'attention sur certains cas d'amnésie qui revêtent au premier abord l'aspect de la démence dont ils diffèrent cependant totalement au fond et qui, en raison de leur nature, nous semblent présenter quelque intérêt tant au point de vue clinique qu'au point de vue psychologique.

La malade qui fait le sujet de cette étude a été observée en commun par nous à la Salpêtrière dans le service de M. Auguste Voisin qui, avec une bienveillance dont nous ne saurions trop le remercier, a bien voulu nous confier le soin d'étudier ce cas intéressant et nous autoriser à vous le rapporter aujourd'hui.

Mme G..., femme H..., âgée de quarante-trois ans, entrée le 30 mai 1890 à la Salpêtrière (Service de M. Auguste Voisin).

*Antécédents héréditaires.* — Les renseignements que nous avons pu recueillir ne sont pas très complets. Cependant nous savons que le père s'est suicidé. Il avait le cancer des fumeurs et une autre maladie passée à l'état chronique. Il avait déjà fait antérieurement deux tentatives de suicide. — La mère est morte à l'Hôtel-Dieu d'une attaque de paralysie.

[1] Communication faite au *Congrès de médecine mentale* de Rouen (séance du 6 août 1890).

*Antécédents personnels.* — Ils sont également assez incomplets étant donné l'état mental de la malade et l'absence de famille directe. Nous savons seulement qu'elle était d'une nature sensible et impressionnable, et qu'après dix-huit ans sa mère l'a fait soigner par une somnambule pour *une boule qui lui montait à la gorge.* Cette somnambule la guérit, mais les mêmes symptômes reparurent plus tard et elle fut traitée par la gymnastique et l'électricité. Elle était reperceuse en bijoux ; c'était un travail très dur, et souvent elle passait des nuits à travailler. — Elle s'est mariée une première fois à vingt-sept ans. Son mari est mort au bout de six mois, la laissant enceinte. Sa couche fut des plus laborieuses, mais ne fut suivie d'aucun accident. Elle vendit alors l'établissement d'épicerie de son mari pour liquider les créances et élever son enfant. Elle se plaça alors comme caissière dans un restaurant où elle resta six ans, puis chez un boucher pendant cinq ans. Dans l'intervalle, comme elle savait bien coudre, elle faisait des journées de couturière et d'autres fois des ménages. — En 1888, elle entra comme caissière chez son mari actuel qui est boucher et y resta quelques mois en cette qualité avant de devenir sa femme.

Le *milieu* dans lequel elle a vécu depuis cette époque, nous ayant paru de nature à influencer l'état mental de la malade, nous croyons intéressant d'en dire quelques mots en passant. C'était en effet un milieu où le spiritisme était en honneur. Le mari notamment est un adepte des plus fervents de la doctrine spirite. Il a été mis au courant de ces pratiques par un des garçons qu'il avait chez lui et qui faisait tourner les tables. A cette époque il était marié, mais pas avec notre malade. Sa première femme, très frappée par les expériences de ce garçon s'est mise de suite à les répéter, à fréquenter des réunions spirites et n'a pas tardé à devenir un excellent médium. Elle était, dit le mari, d'abord médium écrivain, c'est-à-dire qu'elle écrivait automatiquement et sans avoir l'intuition préalable des révélations de l'esprit. Plus tard elle est devenue médium voyant, ce que son mari considère comme une des plus grandes faveurs qui aient pu lui arriver. Quant à lui il n'a jamais pu être médium. Il s'est contenté de former des élèves. Il réussit surtout avec une de ses nièces qui après un certain nombre de séances devint également un médium. Mais elle était médium incarné, en ce sens que l'esprit parlait par sa bouche. — Quant à sa femme actuelle elle n'est pas, dit-il, très instruite sur le spiritisme. Cependant elle trouve cette doctrine très jolie et son mari l'instruisait, lui en parlait souvent, et la faisait même, à l'occasion, prendre part aux séances. Nous ajouterons que pour lui il est très partisan, dans la doctrine spirite, de la théorie des réincarnations, et c'est ainsi qu'il attribue la maladie actuelle de sa femme à des esprits obsesseurs. Il se figure qu'elle a été, dans une existence antérieure, un des juges

de l'Inquisition, et que les souffrances qu'elle endure actuellement ne sont que le résultat de la vengeance des victimes qu'elle a torturées elle-même autrefois. Nous verrons plus tard, étant donné le caractère de la malade, l'influence considérable qu'a pu avoir sur elle un pareil entourage.

*Les débuts de la maladie actuelle* sont assez difficiles à préciser, mais quoiqu'il en soit, ils paraissent intimement liés au dernier accouchement de la malade, qui eut lieu le 24 août 1889 et d'une façon normale. L'enfant mourut au bout de quinze jours. Quant à la malade, quelque temps après l'accouchement, elle commença à souffrir dans le côté droit du ventre. Un abcès se forma et s'ouvrit au bout de deux mois et ne guérit guère que trois mois après, d'une façon complète.

Dans les premières semaines après l'accouchement, alors qu'elle souffrait déjà du ventre, elle eut des cauchemars, *des visions*; elle parlait sans être complètement endormie. Elle disait qu'on marchait sur elle, et priait les personnes qui le faisaient d'attendre au moins qu'elle fût morte. Elle les traitait de voyous et disait qu'elles lui faisaient voir des couronnes funèbres. — Quand elle sortait de cette espèce d'assoupissement, elle disait qu'on venait de la faire travailler, traîner une voiture, décharger du charbon.

Plus tard, une quinzaine environ après l'ouverture de l'abcès, la malade se trouvant dans un état de faiblesse excessif, elle *commença à perdre la mémoire*. Un jour son fils venait de passer : elle a demandé quel était ce petit jeune homme. Lorsqu'on lui a dit que c'était son fils elle a été très surprise et elle a dit : « Mais comment, je vais donc perdre la mémoire que je ne reconnais plus mon petit Henri. » Puis, le soir de ce même jour, elle dit à son mari : « Comme c'est drôle deux nuits de suite, nous venons de passer une nuit et voilà une autre nuit qui commence. » On avait beau lui dire qu'elle se trompait, elle ne se rendait à aucun raisonnement. Deux jours après le délire était complet. Elle prononçait des paroles incohérentes, des recommandations sans aucun sens pour les petits enfants, les orphelins, les petits oiseaux — et chaque matin elle disait avec beaucoup de sang-froid à son mari : « Je te l'ai bien dit, va, que c'était fini. Il fallait qu'il en soit ainsi. Je ne pourrai pas survivre à cette maladie. Au moment d'être heureuse il faut que je te quitte. » Depuis, ces pensées ne l'ont jamais quittée. A cette époque la malade qui n'avait pas remarché depuis son accouchement, a commencé à se plaindre de souffrances qu'elle endurait. — Déjà avant son accouchement elle se plaignait quelquefois d'avoir les jambes glacées, de ne pouvoir tenir allongée la jambe gauche, d'avoir les mains trop chaudes, d'avoir mal au bout des doigts, dans les poignets, dans les jambes et dans les pieds. Mais ces douleurs paraissent avoir augmenté car elle disait dans son délire que sa tête allait éclater, qu'elle

allait devenir folle tant elle souffrait. Elle se plaignait d'endurer des tortures inouïes. Il lui semblait voir ses bourreaux, elle les suppliait de ne pas lui faire de mal et on la voyait tout à coup étendre les mains du côté où elle semblait apercevoir ses persécuteurs, et elle criait : « Oh ! mes pieds, mes jambes ! » Un tremblement nerveux s'ensuivait qui la secouait tout entière. Elle croyait, dans ses douleurs, avoir des jarretières qui lui serraient les jambes; elle demandait qu'on les descende, qu'on délie ses bottines. — « Elle n'avait rien de tout cela, dit son mari — c'était comme des anneaux qu'elle avait aux pieds et aux jambes. On voyait parfois comme des empreintes de cordons qui auraient serré avec force ses jambes dans le bas près du pied, ce qui représente le brodequin sous l'Inquisition; et chose assez drôle, elle ne pouvait s'empêcher de parler de ces sortes de tortures, car elle a lu autrefois les *Mystères de l'Inquisition* et cela lui rappelait ces sortes de passages. Et dans tout ceci, ajoute-t-il, j'ai remarqué comme une expiation magique. » Dans d'autres moments elle avait *le bout des doigts insensibles, et était incapable de tenir un objet*, tel que son verre par exemple. A cette époque, son mari la fit traiter pendant six semaines par un magnétiseur, mais il a été obligé, dit-il, de cesser, en voyant qu'il n'était pas assez fort pour dominer l'obsession et qu'ainsi les choses n'allaient que de mal en pis. Elle aurait eu à cette époque des *sortes de crises* dans lesquelles elle mâchonnait et serrait les mâchoires. — « Elle était comme une épileptique » dit son mari qui attribuait ces phénomènes à la révolte de l'esprit obsesseur. Elle s'inquiétait beaucoup de ce qu'était devenue sa mère, morte depuis longtemps. Elle demandait où elle était, si elle allait rentrer. En même temps (et cela existait déjà dès le début de la maladie), elle se reportait très loin en arrière : elle croyait parfois qu'elle allait encore à l'école; elle parlait d'un médecin qui était mort et qui était le sien autrefois. Elle voulait voir son petit Henri; on le lui amenait, elle le reconnaissait bien pour être son fils, mais elle demandait l'autre petit Henri, car elle ne le croyait pas aussi grand, disant qu'il avait dix à douze années de moins. Elle prenait son mari pour son père et cependant au fond, « elle savait, dit-il, que j'étais son mari et me disait tous les soirs : ne me quitte pas, tu vas coucher avec moi. » Le soir, elle paraissait éprouver des terreurs et, quoique l'on allumât la veilleuse et la bougie, elle voulait voir encore plus de lumière. Elle s'endormait d'un sommeil agité et ne tardait pas à se réveiller en parlant un langage inintelligible. Parfois elle réclamait le bassin vingt à trente fois dans une nuit; on venait de le lui donner qu'elle ne s'en souvenait plus et le demandait de nouveau. — « Malgré cela, dit le mari, elle n'urinait pas plus que si elle eût été deux fois seulement. » Elle fut alors placée à la maison Dubois, puis quinze jours après, elle fut conduite à l'hôpital

Tenon. Là, elle s'ennuyait beaucoup demandait toujours à rentrer chez elle, prétendait qu'elle allait mourir. Au bout de six semaines elle rentra chez elle. A ce moment ses facultés intellectuelles semblèrent se rétablir, et elle put pendant quelque temps reprendre la caisse « non pas pour écrire ou calculer, mais seulement pour rendre la monnaie. » Mais peu après elle fut reprise de ses douleurs de jambes et fut traitée alors par le massage. A cette époque les règles qui étaient suspendues depuis huit mois réapparurent. Mais il survint un grand abattement, une faiblesse générale, une grande fatigue de tête. Elle ne pouvait voir personne, ni entendre parler, même à voix basse et dans une pièce voisine.

C'est alors que le mari se décidant à la placer, alla consulter M. Auguste Voisin, après bien des hésitations de la part de la malade. Elle fit beaucoup de difficultés redoutant que cette consultation fût suivie d'un placement. Elle en parlait non seulement à l'état de veille, mais en dormant. Elle disait que ce n'était pas possible qu'on la renvoie, qu'on voulait se débarrasser d'elle. « Et cependant, disait-elle, je ne gêne pas, je suis à la caisse. Je suis gentille avec les clients; je rends bien la monnaie. Et il veut me renvoyer, me reconduire encore là-bas. Je suis si bien ici avec ceux que j'aime. » A partir de ce moment son état paraît s'être aggravé ; son sommeil était agité, elle avait des soubresauts en dormant et des réveils brusques, se redressait alors et disait : « Ça n'est pas possible, prenez-moi plutôt. » Souvent elle invoquait Dieu, lui demandant : « Qu'est-ce que j'ai donc fait pour souffrir ainsi ; faites-moi plutôt mourir. » Elle disait voir un grand trou, dans lequel on menaçait de jeter son fils et sa mère. Quand on lui disait que sa mère était morte, elle répondait qu'elle venait de la voir, qu'elle était avec elle. Si on lui disait que non, elle demandait quelle était cette dame âgée qui était là tout à l'heure. « C'était pourtant bien ma mère, disait-elle. » Tantôt elle tenait des discours qui faisaient rire son entourage, mais parfois ses paroles « avaient l'accent de la tragédie ».

Parfois même, surtout au moment des règles, elle était si exaltée qu'à force de crier sa voix était devenue toute éteinte. Cette excitation parut se calmer un mois environ avant l'entrée. Elle dormait mieux, avec moins de rêves, souffrait moins, si bien que parfois, ne se sentant aucun mal, elle se mettait à chanter de petites chansons. Néanmoins, son mari voyant que cet état persistait, que les facultés intellectuelles de notre malade, et particulièrement la mémoire, ne paraissaient pas se rétablir, et que d'un autre côté elle ne pouvait toujours pas marcher, il se décida à la placer.

Examen de la malade. — Femme de petite taille, d'un embon-

point moyen, brune de cheveux, à physionomie douce et craintive. Crâne asymétrique; le côté gauche est en retrait sur le côté droit. Les fosses temporales sont très profondes, le front très étroit.

| | |
|---|---|
| Diamètre antéro-postérieur maximum . . . . . | 18,3 |
| Diamètre transverse maximum . . . . . . . | 14,3 |
| De la racine du nez à l'inion . . . . . . . . | 32,» |
| Courbe transverse. . . . . . . . . . . . | 29,» |
| Circonférence de la base . . . . . . . . . | 52,» |
| Circonférence horizontale maximum. . . . . . | 53,» |
| Demi-courbe antérieure. . . . . . . . . . | 23.5 |

Lobule de l'oreille adhérent, racine de l'hélix très accusée. Système pileux très développé sur tout le corps: barbe et moustaches.

Dynamomètre : M. dr : 25 ; M. g. : 20.

Les mouvements des membres supérieurs sont bien conservés, mais il n'en est pas de même du côté des membres inférieurs, et c'est ce qui frappe au premier abord.

En effet, la malade est dans l'impossibilité absolue de marcher et même de se tenir sur ses jambes. Sitôt qu'on cherche à la lever, les genoux fléchissent et elle tomberait si on ne la soutenait. Quand elle est soutenue sous les deux aisselles, elle ne se tient pas dans une position droite, mais les jambes sont toujours dirigées en avant et le buste rejeté en arrière. Si on essaie de la faire marcher elle lance ses pieds en avant à la façon d'un ataxique, et les pieds semblent retomber de tout leur poids sur le sol, sans qu'il lui soit possible, même soutenue, de faire un seul pas. Lorsqu'elle est assise, les pieds sont tombants, la pointe à terre, simulant l'attitude de la paralysie alcoolique.

Lorsqu'elle est couchée, la scène change. Les pieds sont toujours tombants, il est difficile de les relever complètement, par suite d'une certaine rétraction des muscles du tendon d'Achille, rétraction qui persiste même pendant le sommeil chloroformique. Mais alors elle peut exécuter, quoique avec un peu de difficulté, surtout pour les pieds, tous les mouvements qu'on lui commande, et cela même les yeux fermés. Il n'y a pas alors d'incoordination. D'un autre côté, elle résiste avec ses jambes aux mouvements passifs de flexion ou d'extension qu'on veut déterminer ; elle résiste bien moins avec les pieds. L'examen électrique, pratiqué par M. Vigouroux, ne révèle rien d'anormal.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis; les réflexes plantaires diminués. Le réflexe pharyngien est normal.

*Sensibilité.* — La sensibilité cutanée ne présente de modifications que dans les membres inférieurs. Là, d'une façon générale, elle est évidemment diminuée (piqûre, contact), suivant une ligne assez nette, passant par le pli de l'aine et suivant en arrière la crête iliaque. Elle est encore plus obtuse au niveau des deux

jambes, depuis la tubérosité du tibia jusqu'au-dessus des malléoles, sous forme de jambières, ainsi que sur la face dorsale des orteils du pied gauche. A la face plantaire, la sensibilité est diminuée aux deux talons antérieur et postérieur, des deux côtés et à la face inférieure des orteils.

La sensibilité à la chaleur est très diminuée au niveau des jambières déjà signalées. La sensibilité au froid n'a pas subi d'altération notable. Dans les places où la sensibilité persiste, il n'y a pas de retard de la perception. La sensibilité profonde est conservée, ainsi que le sens musculaire, sauf pour les mouvements du pied et des orteils. Ainsi, lorsqu'on lui touche les doigts de pied, il faut serrer très fort pour qu'elle sente, et encore elle se trompe de doigt. Le sens articulaire est complètement perdu pour les articulations des doigts de pieds, ainsi que la notion de position. Ces phénomènes sont des plus évidents à gauche. Au pied droit, le sens musculaire et le sens articulaire sont également perdus mais d'une façon moins absolue. Il en est de même du sens articulaire pour l'articulation tibio-tarsienne, ainsi que de la notion de position du pied, complètement perdus à gauche, très obtus à droite. Les sensibilités spéciales paraissent conservées. Le champ visuel n'est pas rétréci et il n'y a pas d'altération de la vision des couleurs. L'acuité auditive est sensiblement égale des deux côtés et normale. Le goût est conservé; l'odorat très obtus du côté gauche. Elle se plaint souvent de douleurs spontanées très vagues siégeant particulièrement dans les jambes, mais on n'en détermine aucune par pression.

Les autres appareils organiques ne présentent rien de particulier. On constate sur la partie droite de l'abdomen une cicatrice provenant de l'ouverture de l'abcès puerpéral.

Quelques jours après l'entrée de la malade, comme on lui disait, à la visite, de se lever et d'essayer de marcher, elle obéit, se soulève de sa chaise en s'accrochant à un lit voisin se traîne péniblement le long de ce lit en répétant continuellement : « Je veux marcher, je veux, je veux, je veux marcher. Je serais si heureuse de marcher pour aller voir mon enfant. » Arrivée au pied du lit on lui dit d'en faire le tour pour aller jusqu'à une table se trouvant de l'autre côté. Elle essaie en disant : « Je veux aller jusqu'à la table, je veux, je veux, je veux. » Et cela jusqu'à ce qu'elle y soit. On lui dit de revenir, et elle revient en disant : « Reviens, reviens, reviens. » Mais arrivée à mi-chemin elle s'arrête et dit : « Je ne peux plus. » On la soutient alors et elle fait mine de marcher en lançant ses jambes comme nous l'avons dit, et cela tout en répétant : « Tu marcheras, tu marcheras, tu serais si heureuse de revoir ton enfant. » On la reconduit à sa place et elle s'assied en prenant une attitude béate et satisfaite.

Nous noterons ceci que cette malade, qui ne peut se tenir debout, marche « à quatre pattes » ou progresse en faisant avancer la chaise sur laquelle elle est assise.

*Examen intellectuel.* — Au premier abord on constate que, d'une façon générale, la malade est très impressionnable et extrêmement émotive. Elle semble également très accessible à la suggestion à l'état de veille. Ce que nous avons dit à propos de la marche en est du reste la confirmation. Elle ne paraît pas d'une intelligence élevée, et, au premier abord, on pourrait la prendre pour une imbécile ou une démente, mais il faut en rabattre beaucoup, comme nous le verrons par la suite.

A son entrée dans le service et pendant les premiers jours, la malade a présenté quelques périodes d'excitation d'ailleurs peu accentuées. Elle prononçait des paroles un peu incohérentes, et à ce moment, sans avoir de délire bien caractérisé, elle avait une physionomie un peu mystique. Nous avons pu reproduire ce délire à la période d'excitation du chloroforme, et le voici transcrit textuellement : « Comme je voudrais dormir, permettez que je dorme, viens ma bonne mère, viens me chercher. Viens mémère chérie, comme je t'aimais! Jamais je ne te quitterai plus. Adieu, bonne mère, adieu. Tous ces messieurs, je vous en remercie. Travaillez, chère dame. » En même temps elle prend une attitude de supplication et joint les mains.

Un soir, en fermant les yeux et en les rouvrant fixement ensuite, elle disait : « Ne fais pas de bruit Henri, ne réveille pas les anges. » Ce délire se présente généralement dans la soirée, précédant le sommeil. Elle a eu aussi à cette époque quelques hallucinations hypnagogiques. Au moment du sommeil ou en dormant, il lui est arrivé de voir sa mère devant elle. « Je rêve et je vois un tableau, dit-elle. » Elle se voit elle-même dans son cercueil, sa mère vient la chercher et lui cause, lui demande si elle a bien souffert et lui dit : « Viens près de moi. » Sa mère ne lui cause pas par geste, ni par communication de pensée, mais comme on parle naturellement. Elle ne se sent pas déplacée de son cercueil, et au réveil elle se rend compte que c'était un rêve. « Dans le jour, je ne vois plus de ces choses-là, dit-elle. »

Dans la journée, quand elle se désole de son état, elle demande mentalement à sa mère pourquoi elle est ainsi affligée. Il lui semble que sa mère lui répond : prends courage, mais alors elle n'entend pas une parole, « c'est une pensée. » Elle paraît avoir quelquefois des hallucinations élémentaires de l'ouïe. C'est ainsi qu'elle a raconté une fois à son mari qu'elle entendait des bruits dans la table de nuit comme elle en entendait chez elle. Son mari lui a alors répondu : « Ce doit être l'esprit de ta mère qui vient te dire « prends courage; » moi aussi je l'entends tous les soirs frapper chez moi. »

Comme nous l'avons dit, son mari est un adepte de la doctrine spirite. Quant à la malade, si elle paraît, sous certains rapports, avoir subi l'influence des idées de son mari, elle n'a pas fait cependant de véritable délire. Elle trouvait ces doctrines qu'il lui exposait très intéressantes, elle pensait que c'était peut-être vrai qu'il y avait des esprits frappeurs. Mais elle n'a jamais vu ni entendu parler les esprits. Jamais elle n'a eu de pensées inspirées par eux. Ils ne l'ont jamais fait parler ni écrire malgré elle. Son mari lui parlait souvent des réincarnations : « D'après ce que mon mari me disait, je pensais que j'avais peut-être été autre chose avant. » Mais elle ne se rappelle cependant aucune existence antérieure et ne s'aperçoit d'aucun changement dans sa personnalité. Aujourd'hui qu'elle est isolée, elle ajoute même « quand on est mort on est bien mort ». Mais autrefois, chez elle, elle pensait comme son mari, qu'elle avait été inquisiteur et qu'elle expiait maintenant sa barbarie passée.

On voit donc qu'en résumé, le délire est peu accentué chez cette malade et les idées paraissent même un peu incohérentes. C'est la raison de cette incohérence, consistant essentiellement dans une amnésie qu'il nous reste à étudier.

Nous avons déjà signalé dans les antécédents de la malade que cette *amnésie* avait débuté peu de temps après son accouchement et indiqué différents troubles de la mémoire qu'elle avait présentés à ce moment.

Actuellement, la malade ne se rappelle rien de ce qui s'est passé à cette époque. Elle ne se souvient pas spontanément si elle est accouchée, ni dans quelles circonstances. Ses souvenirs les plus nets de cette époque datent du moment où elle a été placée par son mari. C'est ainsi qu'elle décrit parfaitement la salle de l'hôpital dans laquelle elle a été placée. Elle se souvient également d'être rentrée chez elle, d'avoir repris ses fonctions de caissière, seulement pour rendre la monnaie, et qu'on était obligé de la transporter sur une chaise parce qu'elle n'a jamais remarché depuis son accouchement. Elle se rappelle également le salon de M. A. Voisin, et, quoiqu'elle n'y soit allée qu'une fois, elle le décrit nettement et donne des détails très précis. De même, elle se souvient d'être venue deux fois à la Salpêtrière, une fois pour consulter et l'autre pour entrer, et elle décrit parfaitement la porte d'entrée, le parloir, les cours avec leur situation relative. Elle nous dit même le nom et l'adresse des personnes qui l'accompagnaient. Elle se rappelle aussi que le jour de son entrée, son fils a beaucoup pleuré en la voyant pleurer elle-même, et que, malgré l'affirmation de son mari qu'il allait la promener à l'abattoir, elle sentait bien que ce n'était pas vrai et qu'on l'emmenait à l'hôpital.

1er *juin*. — Aujourd'hui, elle ne sait pas depuis combien de temps elle est entrée, ni le jour, ni le mois, ni l'année, et ne juge

même de la saison que par l'aspect des cours. Aucun fait ne l'a frappée depuis son entrée.

L'amnésie est moins profonde en ce qui concerne les faits antérieurs à l'accouchement. Cependant nous devons noter que tous les souvenirs se rapportant à cette époque sont peu précis, que la malade ne les retrouve qu'avec un certain effort d'attention, et par une série de raisonnements, et encore n'est-elle jamais absolument affirmative. C'est ainsi qu'elle dit avoir à peu près quarante et un ans. Elle est née le 19 mai, mais elle ne sait de quelle année. Nous ferons remarquer à ce propos que le jour de son anniversaire, son fils avait l'habitude de lui offrir un bouquet. Elle ne sait pas si, cette année, le 19 mai est passé, mais elle est sûre que son fils ne lui a pas donné de bouquet. Elle se rappelle que son père était employé au gaz, sa mère ménagère. Elle les a connus longtemps et ne sait pas au juste quel âge ils avaient quand ils sont morts, mais elle sait que lorsqu'elle a terminé son apprentissage à l'âge de seize ans elle les avait encore. Elle est née à Saint-Mandé, et en la pressant un peu, elle finit par se rappeler qu'elle habitait Ménilmontant quand elle est entrée en apprentissage à l'âge de douze ans. Elle était reperceuse sur or et travaillait chez elle. Elle se rappelle fort bien les noms de tous les bijoutiers pour lesquels elle travaillait. Quand elle s'est mariée, elle avait dans les environs de vingt-cinq ans. Elle ne se rappelle plus la date de son mariage. Son mari était blond, dit-elle ; il était épicier, né à Bourges et âgé de trente ans environ. Elle se rappelle qu'elle s'est mariée dans la belle saison, que le repas de noce s'est fait au Lac Saint-Fargeau, qu'il y avait une vingtaine de personnes, famille et amis. Elle se rappelle bien des noms, mais pas tous, quelques personnes étant peu connues d'elle. Elle dit avoir été mariée six mois seulement, son mari était bon, très doux et la rendait heureuse. Elle avait quitté son métier pour l'aider dans son commerce. Leurs affaires marchaient bien. Elle est devenue enceinte de suite, et en calculant que son mari est mort au bout de six mois, elle finit par dire qu'elle est accouchée après la mort de son mari. Son fils s'appelle Henri M..., et elle sait très bien qu'il n'est pas le fils de son mari actuel qui s'appelle H... Elle ne sait pas exactement la date de la naissance de son fils Henri, ni au juste où elle est accouchée, ni les circonstances de cet accouchement. Elle se rappelle seulement que c'est sa mère qui éleva cet enfant. Plus tard, elle sait qu'elle le mit en pension à Fontenay-sous-Bois, chez M. B..., où elle allait le voir tous les dimanches en prenant le chemin de fer de Vincennes. Nous noterons à ce propos qu'elle donne des détails précis sur la situation, la disposition intérieure des gares de Vincennes et de Fontenay. Au moment même où nous lui parlons, elle dit se les représenter très bien.

Après la mort de son premier mari, elle reprit son métier de

reperceuse. Elle ne sait ni où, ni comment elle a connu son mari actuel. Elle sait cependant qu'à cette époque son fils devait avoir dans les douze ans, parce qu'elle l'avait mis en pension entre dix et onze ans, et elle se souvient qu'il était en pension et qu'il avait déjà fait sa première communion lorsqu'elle s'est remariée. Après insistance, elle se rappelle qu'il y a environ deux ans qu'elle est remariée. Elle se fonde, dit-elle, sur l'âge qu'avait son fils en pension et sur l'âge qu'il a actuellement, il doit avoir, dit-elle, dans les quatorze ans. Elle sait que son mari actuel est boucher et que le garçon actuel, qu'elle a toujours connu dans la maison, s'appelle Clément.

Sentiments affectifs bien conservés.

Tel était l'état de notre malade à l'entrée. Quelles conclusions en tirer au point de vue du diagnostic et du pronostic? Tout d'abord l'hystérie nous semble évidente chez elle, si l'on se rappelle ces étouffements, ces sensations de boule qu'elle avait dès sa jeunesse, ces crises d'aspect épileptique observées par son mari, et aussi les troubles actuels de la sensibilité, prédominant surtout à gauche, et les troubles du mouvement. Le caractère même de la malade facilement suggestible à l'état de veille, vient encore à l'appui de cette opinion.

Quant aux accidents actuels, ils paraissent nettement s'être développés à l'occasion de l'accouchement ou plutôt de l'état puerpéral consécutif sur ce terrain prédisposé. Parmi ces accidents nous avons vu que le délire proprement dit tenait une place très effacée. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler l'influence du milieu sur la nature des idées habituelles de la malade en même temps que sur la teinte mystique de ses idées délirantes. C'est en somme un cas atténué de folie communiquée. Etant donné le tempérament particulier de la malade, étant donné d'autre part que ses idées communiquées avaient trait au spiritisme, nous avons recherché chez elle ces différents phénomènes qui sont le propre des spirites surtout lorsqu'ils sont hystériques, phénomènes d'inconscience et d'automatisme dont le type se trouve dans l'écriture spirite automatique. Malgré nos expériences plusieurs fois répétées nous n'avons rien obtenu de particulier à cet égard. Nous n'avons d'autre part jamais pu produire le sommeil hypnotique. Nous n'insistons pas sur ces détails pour arriver tout de suite aux troubles intellectuels plus importants qui ne sont, en somme, que le résultat de troubles de la mémoire très étendus et dans lesquels viennent rentrer les modifications de la marche et de

la station debout, qui se présentent sous l'aspect de ce que M. Blocq a récemment signalé sous le nom d'astasie et d'abasie [1]. La description que nous en avons donnée est tellement classique que nous pensons ne pas devoir insister. Ce diagnostic étant admis, essayons de déterminer l'étendue, l'origine et la nature des troubles de la mémoire. Nous savons, d'après les travaux psychologiques récents, qu'il faut distinguer plusieurs espèces de mémoires; l'une, mémoire élémentaire appelée aussi organique, l'autre, mémoire psychique ou mémoire complexe. La mémoire organique ressemble de tous points à la seconde, sauf qu'elle ne s'accompagne pas de conscience qui en réalité n'est qu'un phénomène surajouté. Un des faits de mémoire organique les plus caractéristiques c'est celui des mouvements des membres inférieurs pendant la locomotion, et c'est ainsi que l'acte de la marche réalise le type parfait de ce qu'on appelle les actions automatiques secondaires ou mouvements acquis qui sont le fond même de notre vie journalière. L'explication des phénomènes de l'astasie et de l'abasie, comme l'a d'ailleurs démontré M. Charcot, ne peut guère se trouver que dans une disparition des faits de la mémoire organique relatifs à la marche et à la station debout.

Il est d'autres actes assez complexes mais du même genre, qui, conscients d'abord, deviennent ensuite automatiques et dont l'exécution relève ainsi de la mémoire organique, tels que l'acte de coudre. Or, notre malade à son entrée, quoiqu'ayant été couturière, avait complètement oublié ce qu'elle savait en fait de couture : elle ne faisait plus, pour coudre, qu'une série de mouvements incoordonnés. Voici donc des symptômes qui nous indiquent combien la lésion de la mémoire était profonde puisqu'elle s'étendait à des acquisitions assez stables pour être devenues automatiques, et qui, par leur stabilité même sont celles qui disparaissent les dernières.

Il y a, à l'état normal, un rapport étroit entre l'état de la mémoire et l'état de la sensibilité. C'est là un fait que la pathologie et l'expérimentation ont aujourd'hui bien mis en lumière. Dans la locomotion par exemple, chaque mouvement exige la mise en jeu d'un certain nombre de muscles, de ligaments, d'articulations... qui subissent ainsi des modifications dont la plupart sont transmises au sensorium. Or, chez notre

[1] *Archives de Neurologie*, 1888.

malade, les altérations profondes de la sensibilité existant aux membres inférieurs ne peuvent-elles pas être considérées comme la cause première de son amnésie relative aux mouvements de la station debout et de la marche. Comment les représentations mentales des mouvements de la marche pourraient-elles être restées intactes chez une femme qui, avec les troubles de la sensibilité tactile aux membres inférieurs, a perdu totalement la notion de position de ses extrémités inférieures, et chez laquelle, d'un autre côté, les images sensorielles également atteintes ne peuvent suppléer à la défectuosité des images kinesthétiques [1] ?

Ces mêmes remarques pourraient peut-être s'appliquer à l'acte de coudre. Ici, nous n'avons pas, il est vrai, constaté objectivement dans les membres supérieurs des troubles de sensibilité analogues à ceux des membres inférieurs ; mais il est cependant à noter que la malade accuse dans les doigts de la main une sensation d'engourdissement et prétend ne pas sentir son aiguille.

La mémoire intellectuelle plus complexe, repose en réalité sur les mêmes bases que la mémoire organique ; l'élément nouveau qu'elle renferme, la reconnaissance et la localisation, n'est que l'apport de l'intelligence, rien de plus, ainsi que l'a montré M. Ribot [2] ; il ne constitue pas le souvenir. « Les phénomènes psychologiques complexes sont constitués chez chaque individu à chaque moment de la vie par des images sensibles d'une espèce déterminée et la mémoire des phénomènes complexes dépend de la reproduction de ces images élémentaires. Si ces images ne peuvent plus être reproduites tous les souvenirs qui y sont liés disparaissent [3]. »

Ces points ont en particulier été bien mis en lumière par M. Charcot en ce qui concerne le langage et les différents types sensoriels. Or voici quelques faits qui prouvent bien que chez notre malade l'affaiblissement de certains souvenirs est dû à l'effacement de certaines images qui, se réveillant, ramènent le souvenir. Nous essayons de la faire calculer de tête, ce qui en général se fait à l'aide de la vision mentale des chiffres ; or ce calcul abstrait lui est absolument impossible,

[1] Binet et Feré. — *Archives de physiologie*, 1887, et Binet, *Rev. phil.* 1889.

[2] *Maladies de la Memoire*, 1887.

[3] Pierre Janet. — *Automatisme psychologique*, 1889.

même pour des opérations très simples et bien qu'elle ait été longtemps caissière. Mais si l'on écrit des chiffres sur une feuille de papier, elle peut faire ensuite des opérations d'arithmétique plus compliquées. Nous avons provoqué certainement de cette façon un réveil de l'image visuelle des chiffres. D'ailleurs, cette malade paraît devoir surtout appartenir au type visuel : la plupart de ses acquisitions antérieures sont dues à des images visuelles ou kinestétiques, rarement à des images auditives. Quand elle voulait apprendre quelque chose, elle se contentait le plus souvent de lire des yeux; quelquefois en même temps elle parlait à voix basse : elle retenait moins bien ce qu'on lui disait. Il en est de même aujourd'hui. Il nous est arrivé de lui dire plusieurs fois le jour de la semaine sans qu'elle puisse le retenir : il fallait pour cela l'écrire devant elle. De même elle n'a pu retenir notre nom qu'après l'avoir écrit elle-même sur son papier qu'elle consultait à tout propos. Nous avions pris l'habitude de lui faire écrire sur un papier divisé en colonnes correspondantes à une journée ce qu'elle faisait ce jour-là. Comme elle faisait un jour une erreur de date pour un fait que nous lui demandions, nous la faisons consulter son papier pour lui faire voir qu'il y avait trois jours d'inscrits et elle nous dit : « C'est drôle; dans mon esprit, je ne m'en figurais que deux. » D'autres faits prouvent encore l'habitude qu'a la malade de se servir des images visuelles et la diminution de ces images actuelles; c'est ainsi qu'elle ne nous distingue pas à notre voix; que d'autre part, bien que nous voyant tous les jours elle ne peut en aucune façon décrire notre portrait même vaguement, mais qu'elle nous reconnaît fort bien dès qu'elle nous aperçoit; et même avant de savoir notre nom, elle nous le prouvait en désignant nos places respectives habituelles. De même, lorsqu'elle a reçu la visite de son fils ou de son mari, si elle oublie lequel des deux est venu la visiter, elle s'en rappelle non pas à leur conversation mais par ce fait que leur visite a eu lieu dans le jardin ou dans la salle ou dans le parloir. De même que leur conversation, elle oublie également nos conseils journaliers, les permissions qu'on lui accorde de vive voix. Pour qu'elle ait plus de chance de s'en souvenir il faut que nous les écrivions sur un papier généralement coloré. Malgré cela, elle ne se rappelle parfois que le papier et a perdu le souvenir de la couleur et de ce qui y était écrit.

Ces faits prennent encore bien plus d'importance si l'on se rappelle que les souvenirs les plus vivaces de l'époque antérieure à la maladie sont liés à des impressions visuelles, et que la malade a encore la vision mentale nette de certains endroits où elle est passée souvent, tels que la gare de Vincennes, celle de Fontenay qu'elle fréquentait jadis lorsque son fils était en pension. Depuis sa maladie, ses souvenirs les plus nets sont liés à des impressions visuelles très fortes en raison de l'*émotion* intense qui les accompagnait, impressions qui lui ont laissé le souvenir de la salle de l'hospice où elle a été traitée, du cabinet de M. Voisin, des cours de la Salpêtrière.

Il est également utile de signaler chez elle la faiblesse habituelle de l'attention ; c'est ainsi que, si on lui commande de lire à haute voix un passage d'un livre, elle peut en donner le résumé. Cela lui est moins facile, mais possible, lorsqu'elle lit sans articuler à voix haute. Mais jamais elle ne peut résumer ce qu'elle lit d'elle-même dans la journée pour s'occuper.

L'affaiblissement des différentes images, chez notre malade, ainsi que la prédominance habituelle de certaines d'entre elles, découlent des considérations précédentes, fait très important à signaler autant pour la constatation exacte de la nature de la maladie que pour le traitement à suivre. Mais avant d'en arriver là, il nous reste encore à voir les différents aspects sous lesquels se présentent chez elle les troubles de la mémoire intellectuelle. Pour se rappeler un événement, il faut être immédiatement sûr de trois choses : 1° que quelque chose est bien réellement arrivé ; 2° que cela est arrivé comme on le pense ; 3° que c'est arrivé quand on le pense [1]. D'où il résulte qu'il y a trois portes ouvertes aux erreurs de la mémoire. Nous venons déjà de voir des faits rentrant dans une première catégorie et nous avons constaté que la malade avait absolument perdu la notion de certains faits de son existence. Nous signalerons ici que dans d'autres cas, d'une seconde catégorie, elle a des souvenirs lui représentant faussement la manière dont les événements se sont passés : soit que ces événements soient falsifiés, soit qu'ils ne soient conservés que d'une façon incomplète. Si les exemples de la première catégorie se sont montrés immédiatement, surtout à la suite des accidents puerpéraux, ceux de la seconde ne se produisent que pour des faits postérieurs ou au contraire tout à fait antérieurs à l'accouchement. Mais.

[1] J. Sully. — *Les illusions du sens et de l'esprit.*

dans tous ces cas, les troubles de la mémoire sont justiciables du mécanisme que nous avons exposé, et imputables à la disparition où à la faiblesse de certaines images sensorielles. Restent les erreurs de la troisième catégorie, celles qui sont relatives à la date des événements et qui sont chez elles les plus évidentes.

La localisation dans le temps qui constitue la caractéristique de la mémoire intellectuelle se fait en général à l'aide de points de repère, événements bien connus du sujet qu'il peut toujours rapporter à une date précise et qui lui servent à classer ses autres souvenirs. Dès lors, on comprendra très bien ce que cette localisation, dans le temps, a de défectueux chez notre malade qui n'a, la plupart du temps, à son service, comme point de repère, que des souvenirs inexacts et qui, souvent même, n'en a pas du tout. Elle ne peut localiser à peu près exactement que pour l'époque antérieure à son accouchement, époque dans laquelle elle a conservé le souvenir exact de certains faits marquant dans son existence, mais, pour le reste, elle ne fait que des erreurs. Par suite de la disparition ou de la faiblesse des images knémoniques, elle ne peut avoir en effet qu'une notion très inexacte du temps. Le temps actuel lui paraît long, et cela, non pas parce qu'il est rempli par une suite trop serrée d'expériences conscientes, mais au contraire, parce qu'il est très uniforme, peu riche en expériences, que celles-ci sont toujours les mêmes et que leur répétition même tend à les reléguer dans le domaine de l'inconscient. Quant au temps passé (je parle surtout de la période postérieure à l'accouchement), elle en raccourcit généralement la durée, justement par suite de la pauvreté des expériences qui en ont marqué le passage et qui ne constituent ainsi que des points de repère très clairsemés; et depuis cette époque, elle n'a à son service, comme points de repère, que quelques rares événements qui, par leur intensité, leur durée, ont réussi à se fixer fortement dans sa conscience. (Visite chez M. Voisin, entrée à l'hospice, etc...)

Un fait qui nous reste à signaler, c'est bien qu'ayant conscience parfaitement de la faiblesse de sa mémoire, la malade raisonne toujours inconsciemment, comme si elle pouvait localiser exactement dans le temps. Exemple : Quand avez-vous vu vos parents ? — Dimanche.

Quand cela était-il ? — Hier. (Inexact.)

Quel jour sommes-nous? — Lundi, puisque c'était hier dimanche.

Nous en avons assez dit sur l'état mental de cette malade pour montrer qu'il ne s'agit là que de troubles de la mémoire, et que, loin d'avoir affaire à une démente, comme on pouvait le croire au premier abord, nous sommes en face d'une affection de pronostic moins grave, nous dirons presque même curable.

Dès aujourd'hui, en effet, une amélioration s'est produite : bien que notre malade ne soit pas encore très ingambe, elle se tient debout et marche en écartant les jambes, afin d'élargir sa base de sustentation. Elle progresse ainsi seule et sans appui non seulement sur un terrain plat, mais elle peut même monter des marches d'escalier. Elle coud bien, fait du crochet. D'un autre côté, elle se rappelle beaucoup mieux les faits antérieurs à son accouchement, répond à ce propos sans aucune hésitation et rectifie même certains détails qu'elle avait donnés lors de ses premiers interrogatoires. De même pour les faits actuels, elle a des souvenirs plus nets, sait bien les jours de la semaine et fait moins d'erreurs de temps.

Ce résultat, encourageant pour l'avenir, a été obtenu exclusivement à l'aide d'un traitement psychologique, basé sur ce que nous avons exposé sur la pathogénie de la maladie. Il a consisté surtout, soit pour réveiller les anciens souvenirs, soit pour fixer les nouveaux, à donner à chacune des impressions une ténacité plus grande, en s'adressant aux images sensorielles que la malade avait conservées, soit en les prenant isolément, soit en les associant à d'autres images susceptibles de réveiller les premières, et en tâchant, d'un autre côté, de rendre chacune de ces images plus stables, soit par leur répétition, soit en augmentant la durée et l'intensité par la fixation de l'attention de la malade ou l'éveil à leur propos d'émotions différentes.

Nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails du traitement, nous nous contentons de rapporter quelques exemples qui feront mieux comprendre les règles que nous venons d'exposer.

Pour la marche, par exemple, nous avons d'abord tâché de réveiller les images motrices par des mouvements passifs reproduisant ceux de la marche. Mais il ne faut pas oublier que ces acquisitions automatiques secondaires doivent aujourd'hui rentrer dans le domaine de la conscience pour que la malade

puisse marcher à nouveau. Aussi, faut-il attirer son attention et la fixer, ce qui est facile, étant donné son désir extrême de marcher, sur les mouvements de locomotion. Etant donné que les images les plus nettes qu'elle ait actuellement sont les images visuelles, ce sont à celles-là qu'il nous a paru bon de s'adresser tout d'abord, en lui recommandant de regarder les mouvements de la marche chez les autres personnes, ceux qu'elle accomplit lorsqu'elle simule la marche assise, lorsqu'on lui fait marquer le pas, etc... De cette façon, les images visuelles et motrices s'associent pour rendre à la malade le souvenir des mouvements de locomotion et le résultat sera encore plus favorable, grâce à la répétition fréquente de cette gymnastique particulière.

Pour ce qui est du cas de la mémoire intellectuelle, la marche que nous avons suivie a été la même. Pour permettre à la malade de garder le souvenir des événements nouveaux, nous avons cherché à fortifier les images sensorielles. Parfois, nous nous sommes adressés à ces images prises isolément.

Inutile de s'adresser alors aux images auditives : ayant pu constater maintes fois que, chez la malade, les représentations auditives étaient des plus instables ; peut-être même en a-t-il été toujours ainsi chez elle.

Il en est de même des images motrices qui seules, ou même associées aux précédentes, sont impuissantes à créer un souvenir. C'est ainsi que la malade n'a jamais pu retenir un mot (le jour de la semaine par exemple) tant que nous nous sommes contentés de le lui dire et de le lui faire répéter à haute voix, même en l'épelant. Les images visuelles, qui sont les moins atteintes et paraissent toujours d'ailleurs avoir été prédominantes, ont pu par cela même donner de meilleurs résultats si on s'adressait à elles. Pour lui faire retenir une date par exemple, nous la lui montrions écrite sur un papier en nous assurant que la sensation visuelle avait assez *duré* pour que la malade ait à la suite une perception nette et consciente. Une interrogation au moment même et la réponse qui la suivait pouvait nous renseigner à ce sujet.

D'un autre côté, nous nous attachions à augmenter *l'intensité* de l'image visuelle en l'associant à une émotion. Si, par exemple, elle lisait une date, le mot jeudi, nous lui annoncions en même temps pour ce jour la visite de sa famille à laquelle elle est très attachée. Si nous lui faisions lire notre nom, nous

lui donnions en même temps l'espérance d'une prompte guérison, etc.

Pour assurer la reviviscence des souvenirs, il nous a paru souvent préférable de nous adresser en même temps à plusieurs images sensorielles, de façon à ce que, par suite de cette association, si l'une d'elle s'effaçait, une autre pût suffire pour réveiller ce souvenir. Tout d'abord, accordant toujours à la vision la priorité, nous avons montré à la malade un papier, coloré, portant inscrit ce dont nous voulions qu'elle se souvienne. La vue était donc impressionnée de trois façons, par le papier, par la couleur, par l'inscription. Souvent il est arrivé, surtout au début, que l'image seule du papier persistait et c'est cela même qui nous a donné l'idée de tripler ainsi l'impression visuelle. Nous avons eu d'ailleurs la satisfaction de voir la malade retenir ainsi beaucoup mieux et le souvenir de la couleur du papier réveiller celui de l'inscription. Pour aller plus sûrement, nous avons même fait souvent épeler et lire à haute voix l'inscription du papier coloré, introduisant ainsi pour ce souvenir deux nouvelles images, une auditive, l'autre kinesthétique. Nous croyons avoir atteint ainsi un maximum d'intensité pour une seule impression surtout en y associant encore une émotion comme nous l'avons dit plus haut.

Tous les souvenirs acquis par ces procédés étaient autant de points de repère pour classer les souvenirs récents. Nous avons déjà parlé de cette sorte de journal que nous faisions tenir par la malade qui écrit, sur un papier divisé en colonnes correspondant chacune à un jour, les faits nouveaux ou marquants de cette journée.

En ce qui regarde les souvenirs anciens, nous nous sommes servis des points de repère conservés : et en forçant la malade à raisonner d'après ces bases, nous l'avons fait localiser d'autres faits dont l'époque restait indécise. Nous avons essayé de fixer ces derniers dans sa mémoire comme précédemment et nous lui avons créé ainsi de nouveaux points de repère, en même temps que nous fortifions les anciens : et ainsi de suite.

Nous avons déjà dit plus haut les résultats obtenus par ces procédés d'expérimentation et de thérapeutique psychologique. Si la mémoire n'est pas encore intégralement restaurée, au moins l'amélioration est-elle assez notable pour justifier à la fois et notre diagnostic et l'opportunité du traitement.

---

# PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

## « THE CROONIAN LECTURES » SUR LES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Faites devant le Collège royal des médecins de Londres,

Par David FERRIER

Médecin du King's Collège Hospital et du National Hospital for the paralysed and the epileptic Queen Square.

Notre ami, le Dr Ferrier, dont le *Progrès médical* a été le premier à faire connaître en France les belles recherches sur la physiologie du cerveau, vient de publier une série de nouvelles leçons dans lesquelles il expose l'état actuel de la question des localisations cérébrales et le résultat de ses dernières recherches. Il a bien voulu nous accorder l'autorisation d'en publier la traduction; nous l'en remercions, car nous sommes convaincus que ces leçons intéresseront tous nos lecteurs. Nous devons également adresser nos remerciements à l'éditeur de *The Lancet* qui a eu la gracieuseté de nous communiquer les clichés. B.

### PREMIÈRE LEÇON : INTRODUCTION

M. le Président et Messieurs,

Tout en appréciant hautement l'honneur d'être nommé « Croonian » du collège des médecins, je dois avouer que j'ai accepté cette lourde tâche avec hésitation, car, quoique le sujet que j'ai choisi est un de ceux qui ont attiré depuis longtemps mon attention et que j'ai déjà eu l'honneur de le discuter devant vous comme « Goulstonian Lecturer » sous un de ses aspects « les localisations du cerveau, » j'ai pensé en considérant les nombreux travaux publiés dans ces dernières années sur ce sujet et les nombreux problèmes non encore résolus que soulève cette question, que la force et le temps me permettraient à peine d'exposer suffisamment la question, je ne me contenterai pas de répéter les idées que j'ai

exposées sur ce sujet ailleurs et à différentes époques et qui sont bien connues de beaucoup d'entre vous; aussi il m'a semblé nécessaire par ces lectures d'entreprendre de nouvelles recherches pour jeter la lumière, si possible, sur certains points encore à l'étude. Mais pratiquement il a été difficile de faire en peu de mois, si bien remplis d'autre part, le travail qui seul aurait pu exiger une longue période, et je me trouve très loin de ce que j'espérais faire, quoique quelques résultats auxquels je suis arrivé peuvent contribuer, j'espère, à la solution de quelques-unes de ces questions controversées. Je me propose dans ces lectures d'esquisser l'évolution de la théorie des localisations cérébrales, d'indiquer les principales données sur lesquelles elle est basée, et de discuter, éclairé par les plus récentes recherches, le pour et le contre de l'existence de centres spéciaux et leur situation exacte sur l'écorce cérébrale.

Avant de considérer les faits ayant trait à la localisation spéciale des fonctions sur l'écorce cérébrale, je crois utile, même nécessaire de considérer l'effet de l'ablation des hémisphères cérébraux dans les différentes classes d'animaux.

Une bonne interprétation de ces phénomènes comporte, je pense, une explication suffisante des principales objections qui ont été faites contre les localisations en général et en même temps rend inutiles certaines hypothèses sur la substitution fonctionnelle d'une partie de l'écorce à une autre, ce qui a été regardé, à juste titre, par les adversaires de la théorie comme détruisant d'un coup les principes fondamentaux de la localisation.

Les récentes recherches sur les effets de l'ablation des hémisphères cérébraux par des méthodes perfectionnées ont nécessité quelques modifications importantes dans les doctrines qui jusqu'à une époque toute récente avaient cours sur ce sujet.

Commençons par les poissons. Quand sur les poissons osseux on enlève entièrement les ganglions qui correspondent morphologiquement aux hémisphères cérébraux des vertébrés, il y a peu de choses, sinon rien, qui les distinguent des animaux normaux. Ils conservent leur attitude naturelle, se servent pour nager de leur queue et de leurs nageoires avec autant de force et de précision qu'avant. On dit généralement que les poissons sans cerveau ne possèdent aucune spontanéité mais semblent invités par des impulsions irrésistibles (dues aux impressions communiquées à la surface de leur corps par l'eau dans laquelle ils sont) à nager jusqu'à ce qu'ils soient épuisés par pure fatigue neuro-musculaire. Dans leur course cependant, comme l'a vu Vulpian, ils ne se précipitent pas en aveugles contre les obstacles, mais tournent à droite ou à gauche suivant les circonstances, comme possédant toujours quelque sens de la vision. Vulpian dit : « En effet, lorsqu'on a enlevé les lobes cérébraux sur un poisson, offrant de la résistance à

ces sortes d'opérations, sur un gardon par exemple, non seulement on peut, lorsque l'animal est tranquille dans le bassin où on l'a remis, provoquer des mouvements de locomotion en approchant un corps de ses yeux ; mais encore j'ai constaté qu'il évite les obstacles et en plaçant un bâton à sa droite ou à sa gauche, à quelques centimètres de son œil correspondant, j'ai pu faire tourner le poisson en sens inverse, à bien des reprises[1]. »

Steiner[2] n'admet pas l'absence de spontanéité chez les poissons ainsi opérés, car il a vu que quelquefois ils restent au fond, d'autres fois ils se balancent à différentes hauteurs de l'eau, et de temps en temps nagent librement sans aucun changement visible dans les conditions qui les entourent. Il a aussi démontré, et en cela il a été confirmé par Vulpian, que non seulement ils voient, mais sont capables de trouver leur nourriture. Si on jette des vers dans l'eau dans laquelle ils nagent, aussitôt ils se précipitent dessus. Si on jette un morceau de ficelle semblable à un ver, ils peuvent découvrir la différence : ou ils ne le regardent pas ou ils le rejettent après l'avoir saisi. Non seulement ils prennent leur nourriture, mais ils distinguent entre les différentes sortes de nourriture, choisissant les unes, rejetant les autres ; jusqu'à un certain point ils distinguent les couleurs, car lorsqu'on jette dans l'eau un pain à cacheter rouge et un blanc, invariablement le poisson choisit le rouge.

De ces faits il résulte que les poissons sans hémisphères cérébraux peuvent voir, distinguer jusqu'à un certain point les couleurs, attrapper leur proie, choisir entre les différentes sortes de nourriture, diriger leurs mouvements avec précision, et en fait se conduire avec toute l'apparence d'un poisson normal. La seule différence observée par Steiner était que les poissons sans cerveau paraissaient plus impulsifs et moins prudents que ceux qui n'avaient pas été opérés[3].

Ce que je viens de dire ne s'applique cependant qu'aux poissons teleosseux. Les résultats sont tout différents dans les « Elasmobranches ». Ainsi le chien de mer, suivant Steiner[4], après cette opération, est entièrement dépourvu de spontanéité et est tout à fait incapable de trouver sa nourriture (sardines) dont il est entouré. La différence entre les deux ordres de poissons est cependant plus apparente que réelle, car le chien de mer est guidé principalement par l'odorat, tandis que l'activité des poissons osseux est guidée par la vision ; par suite, chez le chien de

[1] *Système nerveux*, p. 669.

[2] *Comptes rendus*, t. CII et CIII, 1886.

[3] *Die fonctionen des Centravensystème : Zweite Abteilung, die Fische*, 1888.

[4] Steiner. *Op. cit.*

mer l'ablation des hémisphères cérébraux, qui sont presque exclusivement en relation avec le sens de l'odorat (*Fig.* 1, A), abolit toutes les réactions dues à ce sens; tandis que chez les poissons osseux le centre visuel principal (lobes optiques) étant intact, les modes habituels d'activité, régis principalement par les yeux, restent sans modifications apparentes.

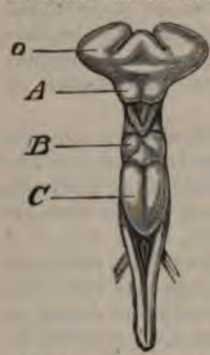



*Fig.* 33. — Cerveau du chien de mer, d'après Steiner.

*A*, Hémisphère central. — *B*, Lobe optique. — *C*, Cervelet. — *O*, Lobe olfactif.

*Grenouilles.* — Suivant les recherches surtout de Galtz[1] et Steiner[2], les grenouilles privées de leurs hémisphères cérébraux se conduisent, *cæteris paribus*, essentiellement comme les poissons semblablement opérés; elles gardent leur attitude normale et résistent à toutes les tentatives pour leur faire perdre l'équilibre. Placées sur le dos, elles se retournent et essaient de retrouver leur position habituelle. Si la base du plateau sur lequel elles sont est abaissée dans une direction, elles glisseront en avant ou en arrière jusqu'à ce qu'elles aient trouvé une position d'équilibre. Leur faculté de locomotion reste la même, et les membres sont coordonnés avec précision. Si on pince leur patte ou qu'on applique un irritant sur la partie postérieure de leur corps, elles font un saut en avant; jetées à l'eau, elles nagent et continuent à nager jusqu'à ce qu'elles atteint le bord du vase sur lequel elles grimpent pour y rester tranquilles. En fait il serait difficile de distinguer par leurs mouvements et les réponses aux excitants les grenouilles normales des grenouilles opérées. Si on chatouille doucement leur dos, elles répondent par un coassement comme de plaisir et de contentement. Placée dans un vase rempli d'eau dont on élève graduellement la température, elle sautera en dehors aussitôt que la température devient trop chaude. Placée au fond d'un seau d'eau, elle montera à la surface pour respirer. Si le vase est renversé au-dessus d'une auge pneumatique et rempli d'eau soutenue par la pression barométrique, la grenouille montera d'abord au sommet et là ne trouvant pas l'air nécessaire à sa respiration, elle redescendra et enfin réussira à s'échapper en dehors du vase, sur la face libre de l'auge pneumatique. Comme le poisson, la grenouille sans cerveau possède une forme de vision; excitée, elle ne se précipite pas en aveugle contre les obstacles, mais saute par-dessus, ou tourne à droite ou à gauche

[1] *Fonctionem der Nervencentren des Frosches*, 1869.

[2] *Physiologie des Proschhirns*, 1885.

ou l'évite de quelque façon. Dans toutes ces circonstances, la grenouille sans cerveau agit comme une grenouille intacte; mais beaucoup d'observateurs ont signalé une différence digne de remarque : la grenouille sans cerveau, à moins d'excitation périphérique, reste toujours tranquille jusqu'à ce qu'elle se dessèche et se convertisse en momie. Toute spontanéité (c'est-à-dire une activité variable sous les mêmes causes apparentes extérieures) paraît annihilée. Son expérience passée est envolée; et elle regarde avec indifférence les signes et les menaces qui autrefois l'auraient mise en fuite. On dit aussi généralement que la grenouille a perdu son instinct de conservation, ou qu'elle ne sent pas la faim ou qu'elle a perdu la faculté de satisfaire ses besoins physiques au point qu'elle meurt au milieu de l'abondance. Cependant les expériences plus récentes de Schræder[1] paraissent démontrer que l'ablation des hémisphères ne prive la grenouille ni de sa spontanéité ni de ses instincts spéciaux, ni de la faculté de se nourrir elle-même: car il a observé des grenouilles sans cerveau qu'il a gardées longtemps en vie, sautant spontanément d'un galvanomètre, libres de toutes tendances à la vibration, passant de la terre dans l'eau de l'aquarium, rampant sous les pierres, s'enterrant elles-mêmes au commencement de l'hiver, se mettant à nager quand on les met avec précaution dans l'eau, tout comme les grenouilles normales dans les mêmes conditions. Ces grenouilles, après l'hivernage, ou après la guérison de leur plaie en été, attrappent diligemment les mouches qui volent autour de leur bocal. Il semble donc, si ces observations sont justes, que les principaux points de distinction entre la grenouille avec ou sans cerveau, c'est-à-dire l'absence de spontanéité et de la faculté de se nourrir, n'ont plus de valeur et que la grenouille sans cerveau se comporte précisément comme le poisson sans cerveau.

*Oiseaux.* — Voyons maintenant les effets de l'ablation des hémisphères cérébraux chez les oiseaux et spécialement chez les pigeons, la classe justement supérieure de vertébrés. Ces phénomènes sont familiers à tout le monde, depuis les classiques recherches de Flourens[2]; mais quoique la description qu'il en a donnée ait été acceptée dans son ensemble, il y a eu et il y a encore aujourd'hui des différences d'opinions sur les faits et surtout sur leur interprétation. Sans aucun doute, les pigeons opérés ne montrent aucun trouble ni de la station ni de la locomotion. Ils gardent leur attitude normale et résistent à toutes tentatives pour leur faire perdre l'équilibre. Abandonnés à eux-mêmes, ils paraissent, dans les premiers temps tout au moins, plongés dans un profond sommeil. On les réveille facilement par un petit coup ou en

[1] *Physiologie des Froschgehirns.* (*Pfluger's Archiv für Physiologie*, 1887.)
[2] *Système nerveux*, 1842.

les pinçant. Ainsi excités, ils marchent devant eux, et s'ils arrivent à dépasser le bord de la table sur laquelle ils sont placés, ils frappent des ailes et retombent d'aplomb. Lancés en l'air, ils volent avec coordination et précision. Après chaque manifestation d'activité, ils reprennent leur repos. Parfois, et sans aucune excitation extérieure apparente, ils lèvent les yeux, bâillent, se secouent, arrangent leurs plumes avec leur bec, font quelques pas en avant et en arrière, principalement après la défécation, et puis retombent dans leur état de repos, se tenant tantôt sur une jambe, tantôt sur l'autre. Ils sont incapables de se nourrir eux-mêmes; mais nourris artificiellement, la déglutition, la digestion, la nutrition se font normalement et on peut garder l'animal indéfiniment.

Flourens pensait que l'ablation des hémisphères annihile tous les sens et rend les animaux aveugles, sourds, dénués d'odorat, de goût, de sensibilité tactile. Ces conclusions furent discutées par Magendie, Bouillaud, Cuvier et en particulier par Longet[1] et Vulpian[2]. Longet trouva que les animaux paraissaient voir assez pour suivre les mouvements d'une flamme tenue en face de leurs yeux à une distance suffisante pour ne pas provoquer de sensation de chaleur, et, qu'excités à marcher, ils évitaient les obstacles situés sur leur chemin. — Ils partaient aussi au bruit de sons éclatants comme celui d'un pistolet tiré près d'eux; et, d'après leurs mouvements et leurs gestes, ils paraissaient ressentir les impressions faites sur les nerfs de sensation commune. Quant aux sens spéciaux du goût et de l'odorat, il trouva qu'on ne pouvait arriver à une conclusion définitive sur les animaux de cet ordre, et considérant les affirmations de Flourens comme non démontrées d'une façon convaincante, Longet pense que l'ablation des hémisphères enlève seulement la perception propre, les sensations brutes ayant leur centre dans les ganglions mésencéphaliques.

On a beaucoup discuté la question du sens de la vue chez les pigeons ainsi opérés pour savoir non pas si la simple impression à la lumière existe, mais si les animaux voient, c'est-à-dire sont capables de diriger leurs mouvements d'après leurs impressions rétiniennes. — Mackendrick[3] pense que l'ablation d'un seul hémisphère produit la cécité dans l'œil opposé, Gastrowitz[4], d'après ses propres expériences, arrive à la même conclusion (sur ce sujet, voir plus bas). Les expériences de Blaschko[5], sous la direction

[1] *Anatomie et physiologie du système nerveux*, 1842.

[2] Vulpian. *Op. cit.*

[3] *Observations and experiments on the Corpora striata and cerebral Hemispheres of Pigeons.* Royal Society, Edimbourg, 1873.

[4] *Ueber die Bedeutung des Grosshirns.* (*Archiv für Psychiatrie* 1876.)

[5] *Das Sehcentrum bei Froschen.* Berlin, 1880.

de Munk, ne conduisent pas à des conclusions bien fermes sur ce point, quoiqu'il semble découler que l'ablation d'un hémisphère ne produise pas la cécité complète de l'œil du côté opposé. Mais Munk[1] lui-même a fait sur ce sujet un nombre considérable d'expériences. Il a trouvé que sur un certain nombre de pigeons, auxquels il a enlevé les hémisphères cérébraux, la vision n'était pas entièrement abolie et que les animaux pouvaient éviter les obstacles placés sur leur passage. Des recherches minutieuses (autopsies) ont révélé que dans de pareils cas, les hémisphères n'avaient pas été entièrement détruits, la vision se continuant par l'œil dont l'hémisphère opposé n'avait pas été extirpé complètement. Cependant, dans des cas où on n'a pas pu trouver une seule trace des hémisphères, la cécité n'était pas complète ni absolue. Ces animaux , dans leur attitude et dans leurs réactions aux excitants périphériques, montraient les symptômes déjà décrits. La lumière la plus brillante cependant ne produisait pas d'autre phénomène que la contraction de la pupille. — Les animaux excités à marcher se précipitaient contre tous les obstacles qu'ils rencontraient sur leur route. Jetés en l'air, ils volaient la tête rétractée, le tronc à moitié levé, les jambes pendantes, heurtaient les obstacles ou tombaient comme une masse à terre, et glissaient à une assez grande distance avant de rester en repos.

Les phénomènes décrits par Munk indiquent une cécité complète des pigeons, il pense que tous ceux qui ont soutenu que l'ablation des hémisphères cérébraux n'entraîne pas une cécité complète sont dans l'erreur, car l'ablation alors n'a pas été complète.

Cependant Schræder[2] décrit les phénomènes observés chez deux pigeons dont il avait enlevé totalement les hémisphères cérébraux comme en fait foi l'autopsie de von Recklinghausen. — Il ne restait rien de l'écorce, mais seulement quelques restes des pédoncules cérébraux qui étaient ramollis. Peu de jours après l'opération, ces pigeons se comportaient d'une façon telle qu'on ne pouvait l'expliquer que par un reste de vision. Car non seulement ils évitaient les obstacles sur leur route dans leur vol, mais paraissaient capables de voler d'une place à une autre en toute sécurité. Ces vols étaient principalement, sinon entièrement, dus à leur changement de position, comme de les monter sur la base d'un support ou de les placer dans des balances. Jamais en aucune circonstance ils se sont envolés spontanément du sol.

Quant au sens de l'audition, Schræder a vérifié chez quelques-uns de ces animaux les observations de Longet, que les sons écla-

[1] *Ueber die centalen Organe für das Sehen und das Horen bei den Werbal Thieren, Sitzungs berichte d. Berlin.* Academie der Wissenschaften, juillet 1883.

[2] *Physiologie des Volgelgehirns.* (*Pfluger's Archiv*, Bd. 44.)

tants comme une explosion causaient un départ subit, mais qu'au delà il n'y avait aucun signe indiquant l'impressionnabilité aux excitants auditifs. Si les résultats de Schræder sont justes, et ces descriptions et celles de Recklinghausen ne laissent peu de place au doute, nous sommes obligés de classer les oiseaux avec les poissons et les grenouilles qui, sans aucun doute, conservent le sens de la vue et guident leurs mouvements malgré l'ablation complète des hémisphères cérébraux.

*Mammifères.* — L'ablation des hémisphères cérébraux (comprenant les corps striés) dans les vertèbrés inférieurs est compatible pendant assez longtemps avec la vie; tout autre est le cas pour les mammifères. — Chez eux, l'opération produit un choc fatal ou est suivie de suites qui entraînent rapidement la mort. Pour cette raison on n'a pas pu déterminer, comme chez les vertébrés inférieurs, quelles fonctions, après une assez longue durée, possèdent les centres inférieurs séparés des centres supérieurs. — Les mammifères chez lesquels l'opération a le mieux réussi sont surtout d'un ordre inférieur, lapins, cobayes, rats. Quand on enlève les hémisphères à un lapin ou à un cobaye, l'animal, d'abord très abattu, commence, après un temps variable, une demi-heure ou plus, à se montrer capable d'exécuter des actions d'une complexité assez grande. — La puissance musculaire des membres a assez considérablement diminué, et cela davantage dans les membres antérieurs que dans les postérieurs. Néanmoins, il peut maintenir son équilibre; assis, les jambes tendent à s'étendre ou sont dans une situation anormale. Il résiste aux tentatives pour renverser son équilibre et si on y parvient, il reprend son attitude première. — Si on pince son pied ou sa queue, l'animal bondit en avant suivant son mode caractéristique de progression, mais il reprend sa position quand l'effet de l'excitant est épuisé. Il peut secouer ses oreilles, changer un peu de position, frotter son museau avec ses pattes, se gratter et reprendre ensuite une position de repos complet. Les pupilles se contractent lorsqu'on projette une lumière sur ses yeux, et il cligne des paupières quand on touche la conjonctive. Les bruits éclatants produisent un redressement des oreilles ou un départ subit. Suivant Longet, en plaçant de la coloquinte sur la langue, on produit des mouvements de la langue et des organes de mastication ressemblant parfaitement à ceux de la dégustation et des efforts pour se débarrasser du goût nauséeux. Lorsqu'on place de l'ammoniaque sous ses narines, l'animal retire brusquement la tête en arrière ou frotte ses narines avec ses pattes. — Non seulement il répond par des mouvements au pincement de ses pattes ou de sa queue, mais si l'excitation est plus forte, il pousse des cris répétés et prolongés de caractère plaintif. — Toute spontanéité semble abolie; mais habituellement ces animaux, la période de calme passée, font quelques courses

d'apparence spontanées, mais en réalité causées par les modifications secondaires qui se passent du côté de la plaie.

La question de savoir si les lapins ou les autres rongeurs peuvent voir après l'ablation des hémisphères cerébraux a éte l'objet d'une controverse très vive entre Christiani et Munk[1]. Après l'ablation minutieuse des hémisphères cérébraux et des corps striés immédiatement au-devant des bandes optiques, Christiani constate que les lapins passent et repassent les obtacles tels que les pieds de chaises et de tables et est d'avis que, quoiqu'ils ne voient pas comme les lapins normaux, ils sont toujours capables de guider leurs mouvements suivant leurs impressions rétiniennes. D'un autre côté Munk nie l'exactitude des expériences de Christiani et dit que les lapins après l'ablation des hémisphères cérébraux sont complètement aveugles, et ne montrent aucun signe qu'ils sont influencés par la lumière, excepté la contraction ou la dilatation de la pupille. Il pense que c'est par hasard qu'ils évitent les obstacles ou qu'ils n'étaient pas situées sur leur chemin.

La question n'est pas une de celles que l'on peut dire définitivement résolue, quoique les faits relatifs aux poissons, aux grenouilles, aux oiseaux portent à croire que les résultats et les conclusions de Christiani ont une base solide. Sur ce point et sur d'autres relatifs aux facultés sensorielles et motrices des mammifères sans cerveau, il est difficile d'arriver à une conclusion satisfaisante, parce que contrairement aux vertébrés inférieurs ils meurent rapidement après l'opération. Cependant les centres des animaux inférieurs n'ont pas le temps de se remettre du choc qui doit suivre nécessairement une rupture violente des centres inférieurs et supérieurs préalablement ou directement unis. Comme la cause de la mort, chez les mammifères, semble dépendre surtout des suites secondaires (inflammation ou autres) de l'opération et non du simple fait de l'ablation des hémisphères elle-même, il est à souhaiter qu'on découvre une méthode par laquelle les animaux puissent être conservés plus longtemps en vie que maintenant. Celui qui s'est le plus rapproché de cette condition est Goltz[2] qui a fait une série d'observations attentives sur des chiens pendant une longue période après une destruction très grande des deux hémisphères. — Quoique l'ablation ait été loin d'être complète dans aucun cas, cependant les phénomènes décrits par lui comportent leur enseignement pour la physiologie comparée du cerveau. Goltz lui-même a pris ces expériences pour base de sa polémique contre les localisations cérébrales, mais pour le moment, faisons abstraction de leur valeur à ce point de vue et envisageons les faits en eux-mêmes.

[1] *Physiologie des Gehirns*, 1887.

[2] *Verrichtungen der Grooshirns*. (*Pfluger's Archiv*, 1876-1888.)

Goltz[1] dépeint ainsi un chien sur lequel par de nombreuses opérations il a enlevé une grande partie des deux hémisphères. La substance cérébrale détruite avec l'atrophie secondaire consécutive fut assez importante pour que tout le cerveau pesât 52 grammes au lieu de 360 grammes, poids normal du cerveau chez un animal de même taille. Ce chien a une figure sans expression. Abandonné à lui-même il rôdait sans repos, ne prêtant aucune attention à tout ce qui se passait autour de lui. Tous ses mouvements étaient maladroits, irréguliers; cependant il ne présentait pas de paralysie complète. Il glissait sur une surface unie et ses jambes avaient de la tendance à s'étendre sous lui, au point de tomber sur le ventre. Il se relevait lui-même et reprenait sa marche. Il avait une très grande difficulté à se nourrir lui-même, quoiqu'il trouvait lui-même sa nourriture quand on la plaçait au coin habituel de sa cage, cependant il paraissait ne pas pouvoir la trouver quand on la changeait de place et même quand on mettait sa nourriture sous son nez, il happait sans but aussi souvent en dehors que dans l'assiette.

Il était tout à fait incapable de se servir de ses pattes pour tenir et ronger un os. Il ne faisait pas attention aux étrangers, hommes ou animaux; il ne regimbait pas lorsqu'on plaçait une forte lumière devant ses yeux et ne montrait aucune crainte à aucune sorte de menaces. Quoiqu'il paraissait complètement aveugle, cependant des expériences nombreuses et variées ont montré qu'il était capable de guider ses mouvements par la vue. Il ne courait pas contre les obstacles comme il le faisait invariablement lorsque ses yeux étaient bouchés. Il n'était pas sourd, car il pouvait être réveillé par un bruit intense, mais les sons ne produisaient aucun autre effet sur lui. Il ne prenait garde ni à la fumée de tabac ni aux vapeurs de chloroforme, et il aurait mangé une pièce de bois comme un os. Il ne paraissait pas être influencé par le voisinage d'un autre chien. Il ne montrait aucune trace de colère quand un autre lui volait sa nourriture, de même il ne manifestait pas son plaisir en agitant sa queue. Sa sensibilité cutanée était partout diminuée mais nulle part complètement abolie. Si on pinçait très fort sa patte, il la retirait brusquement et essayait de mordre en colère.

Les symptômes présentés par ce chien et un autre semblablement opéré étaient ainsi résumés par Goltz : « Les deux animaux étaient essentiellement des machines réflexes errant, mangeant, buvant. Tous deux étaient entièrement indifférents à l'homme et aux animaux. Tous deux avaient leurs sens obtus. Tous deux avaient conservé de la sensibilité cutanée et faisaient des mouvements avec tous leurs muscles. Ils ne montraient aucun signe de plaisir;

[1] *Op. cit.*, p. 134.

d'un autre côté ils étaient tous deux mis facilement en colère. Tous deux étaient profondément déments. »

L'altération de toutes les facultés sensorielles et motrices dans ces chiens opérés par Goltz, — chez lesquels il est certain qu'aucun des centres spéciaux n'était entièrement détruit, — aurait été sans aucun doute plus profonde que chez les lapins et les cobayes, s'il avait été possible d'extirper les hémisphères entièrement. Et quand nous considérons les effets de lésions cérébrales partielles chez l'homme, nous avons quelque raison de croire que si les hémisphères étaient entièrement enlevés, la chose fût-elle compatible avec la vie, il y aurait une paralysie si complète et si durable du mouvement et une altération de tous les sens qu'à peine il resterait une place pour ses réactions adaptées à un but, qui survivent à l'ablation des hémisphères cérébraux chez les animaux inférieurs.

Il paraît donc que, malgré l'extirpation des hémisphères cérébraux, les animaux proportionellement à leur infériorité dans l'échelle animale, en plus des fonctions organiques qu'ils conservent régulières restent en possession de facultés variées que l'on peut classer sous les noms d'équilibre, de la coordination du mouvement d'expression émotionnelle, de réactions adaptées aux impressions reçues par leurs organes des sens. Ces facultés sont organisées dans les centres mésencéphaliques et spinaux au plus haut degré chez les poissons, les grenouilles et les pigeons, à un plus faible degré chez les mammifères inférieurs, au moins chez les singes et l'homme.

Je n'ai pas pour le moment l'intention de considérer les rôles respectifs des centres spinaux cérébelleux et mésencéphaliques dans la régularisation des différentes formes d'activité, nous pouvons, pratiquement quelquefois, théoriquement toujours, séparer la moelle et le mésencéphale en un amas de centres individuels, chacun avec ses nerfs afférents et efférents coordonnant des mouvements synergiques dans son département, coopérant tous ensemble avec harmonie au moyen de fibres commissurales. Les centres individuels s'unissent en un tout complexe, actionné par les nerfs des sens spéciaux et subordonné aux centres nerveux supérieurs par lesquels l'organisme s'adapte aux choses extérieures. Je ne discuterai pas non plus la question controversée de savoir si les actions des centres inférieurs sont sous la dépendance de l'intelligence. La plupart des différences sur ce point sont dues à la manière de comprendre le sens des mots. Si avec M. Romanes nous regardons l'adaption variable aux circonstances extérieures comme un critérium de l'intelligence, nous ne pourrons pas nier que les actions des centres inférieurs ne soient un indice d'intelligence dans ce sens. Car les expériences de Steiner, de Schrœder et d'autres auteurs, montrent que les formes d'activité qu'on a cou-

tume de considérer chez l'homme comme d'ordre exclusivement cérébral, et conscients se trouvent chez ces animaux avec une absence complète des hémisphères cérébraux. Nous ne pouvons pas dire non plus que la spontanéité, que l'on considère habituellement comme une fonction des hémisphères cérébraux, fasse défaut entièrement chez les animaux sans cerveau; car nous les voyons, sans aucun changement apparent aux conditions extérieures, se mouvoir spontanément et ne pas se comporter autrement que les animaux normaux. Nous pouvons cependant dans beaucoup de cas, sinon dans tous, rapporter ses mouvements soi-disant spontanés aux impressions périphériques; chez les animaux normaux, quoique leur soi-disante spontanéité provienne principalement de la même source, les rapports sont plus éloignés et plus difficiles à tracer.

Ces faits et d'autres semblables nous amènent à cette conclusion que la différence n'est pas essentielle entre la simple action réflexe et l'acte le plus élevé de l'intelligence, passant par une graduation insensible de l'un à l'autre. — Ce n'est qu'une induction, car nous ne pouvons rien conclure définitivement sur les états de conscience chez d'autres que nous-mêmes et encore moins dans les cas d'animaux inférieurs à l'homme. Mais nous sommes autorisés à dire que l'activité des centres inférieurs n'intéresse pas la conscience de l'individu, car, quand une lésion de la capsule interne sépare les fibres sensitives de leur connection avec l'écorce, l'individu n'a aucune conscience des impressions faites sur ses organes des sens, aussi pouvons-nous conclure que chez l'homme au moins les perceptions conscientes sont unies indissolublement à l'activité des hémisphères cérébraux.

Les résultats de l'ablation des hémisphères cérébraux ne prouvent rien ni pour ni contre la doctrine des localisations fonctionnelles, pas plus que les expériences de Goltz ne militent en quoi que ce soit contre l'existence des centres spéciaux; car si, après une extirpation bilatérale complète de ces centres, les fonctions qui subsistent ne dépassent pas celles capables de se manifester en l'absence complète des hémisphères cérébraux, il reste toujours la question de savoir si les lésions n'ont pas causé une perte ou une paralysie de quelque chose de plus élevé. On peut donner une ample démonstration qu'il en est ainsi, à laquelle n'ont pas contribué pour la moindre part les faits mêmes que Goltz a établis par des procédés si ingénieusement inventés. Ce n'est pas une explication des faits qui suivent l'ablation des hémisphères cérébraux que dire qu'ils sont dus à la perte de l'intelligence. C'est simplement relater les faits sous une forme plus métaphysique mais moins intelligible. Nous n'avons que faire cependant des termes métaphysiques quand nous étudions les effets des lésions de l'écorce cérébrale. Nous avons affaire à des entités matérielles

en connection avec les tractus sensitifs ou moteurs, et nous avons pour but, si possible, de déterminer quels sont les facteurs anatomiques et physiologiques en rapport avec les fonctions que nous réunissons sous le terme d'intelligence; et rien *à priori* ne s'inscrit contre la notion des différents facteurs de l'intelligence ont leur substratum dans des régions définies précisément en rapport avec certaines fonctions motrices ou sensorielles. Flourens, le fait est bien connu, n'admet aucune espèce de localisation dans les hémisphères cérébraux. Il semble avoir été amené à cette conclusion moins par ses propres expériences, que par des conceptions *à priori* sur l'unité et l'indivisibilité de l'intelligence, et que par une réaction contre l'organologie de Gall et de ses imitateurs. Quant à Gall, laissez-moi en passant lui rendre cette justice qu'il a dans son analyse suivi strictement la méthode inductive et qu'il a fait plusieurs observations d'une valeur durable: cependant sa synthèse du cerveau, considéré comme un amas d'organes séparés, chacun autonome dans sa sphère et tous mystérieusement inhérents dans un substratum immatériel et unifiant, a failli se recommander au monde scientifique. Flourens résume ainsi ses conclusions :

« Ainsi, 1° on peut retrancher soit par devant, soit par derrière, soit par en haut, soit par côté, une portion assez étendue des lobes cérébraux, sans que leurs fonctions soient perdues. Une portion assez restreinte de ces lobes suffit donc à l'exercice de leurs fonctions; 2° à mesure que leur retranchement s'opère, toutes les fonctions s'affaiblissent et s'éteignent graduellement; et passé certaines limites, elles sont tout à fait éteintes. Les lobes cérébraux concourent donc par tout leur ensemble à l'exercice plein et entier de leurs fonctions; 3° enfin, dès qu'une perception est perdue, toutes le sont; dès qu'une faculté disparaît, toutes disparaissent. Il n'y a donc point de sièges divers ni pour les diverses facultés ni pour les diverses perceptions. La faculté de percevoir, de juger, de vouloir une chose, réside dans le même lieu que celle de percevoir, de juger, d'en vouloir une autre; et conséquemment cette faculté, essentiellement unie, réside essentiellement dans le même organe. »

Quoique les théories de Flourens aient rencontré une approbation générale, elles furent contestées au point de vue expérimental par quelques physiologistes et plus particulièrement par Bouillaud[1]. Les expériences de Bouilland sur les pigeons, les lapins l'ont amené à conclure que la destruction des lobes antérieurs seulement produisait les symptômes d'une profonde démence. Quoique les animaux étaient capables de percevoir, de voir, d'entendre, de sentir, et d'exécuter un certain nombre de

[1] *Op. cit.*, p. 99.

mouvements spontanés et instinctifs, ils ne pouvaient reconnaître leur situation par rapport aux objets qui les entouraient; ils ne pouvaient se nourrir eux-mêmes, et en général ils avaient perdu toute faculté de raisonner. Un animal, dit-il, chez lequel les lobes antérieurs avaient été détruits, quoique privé de l'exercice d'un nombre plus ou moins considérable d'actes intellectuels, continue à jouir de ses facultés sensorielles, preuve que la sensation et l'intelligence ne sont pas la même et unique fonction et qu'ils occupent des sièges différents. Les expériences de Bouillaud ont été, je pense, confirmées par mes propres expériences chez les singes, ainsi par celles de Goltz et Schræder sur les chiens et les pigeons. Bouillaud cependant considère que ses propres expériences n'ont fait que soulever la question de localisation, et on pensait généralement que, en ne considérant tout au moins que les données expérimentales, la doctrine des localisations, n'avait aucune base solide. Au point de vue clinique cependant, ils présentaient continuellement des faits qui semblaient inintelligibles en dehors de la théorie de la localisation ; et les observateurs cliniques, comme Bouillaud lui-même, Andral et d'autres suspendirent sagement leur jugement jusqu'à ce que de nouveaux faits fussent mis en lumière pour expliquer l'apparente différence irréconciliable entre la pathologie humaine et la physiologie expérimentale [1].

Bouillaud [2] a rassemblé certains faits cliniques qui semblent indiquer un rapport entre des lésions des lobes antérieurs et la perte de la parole confirmant ainsi les théories de Gall sur le sujet, Dax (1836) établit la relation spéciale entre l'aphasie et l'hémiplégie droite et les lésions de l'hémiplégie gauche ; mais le rapport entre l'aphémie ou aphasie et la lésion d'une région plus particulièrement limitée de l'hémisphère gauche, c'est-à-dire la base de la troisième circonvolution frontale fut pour la première fois indiqué par Broca (1861). Les observations de Broca ont été depuis amplement confirmées par les recherches cliniques et pathologiques et expliquées par l'expérimentation physiologique. Ensuite un grand pas a été fait dans la théorie des localisations par Hughlinges Jackson (1861) [3] qui, par l'étude des formes de l'épilepsie qui portent justement son nom, a fourni de puissantes raisons pour croire que certaines circonvolutions voisines et fonctionnellement en rapport avec le corps strié ont une fonction motrice. L'irritation ou des « discharging lesions » de ces circonvo-

[1] *Rech. expérim. sur les fonctions du cerveau et celles de sa portion antérieure en particulier.* (*Journal de physiologie expérimentale*, 1830, t. X, p. 91.)

[2] *Archives de médecine*, 1825.

[3] *Clinical and pathological Researches on the Nervan System.*

lutions produisaient des convulsions localisées et généralement unilatérales du côté opposé du corps. Mais à cause de ce fait, vu la remarque faite par Hughlinges Jackson que la lésion due à une maladie est souvent grossière, mal définie, étendue, la détermina-

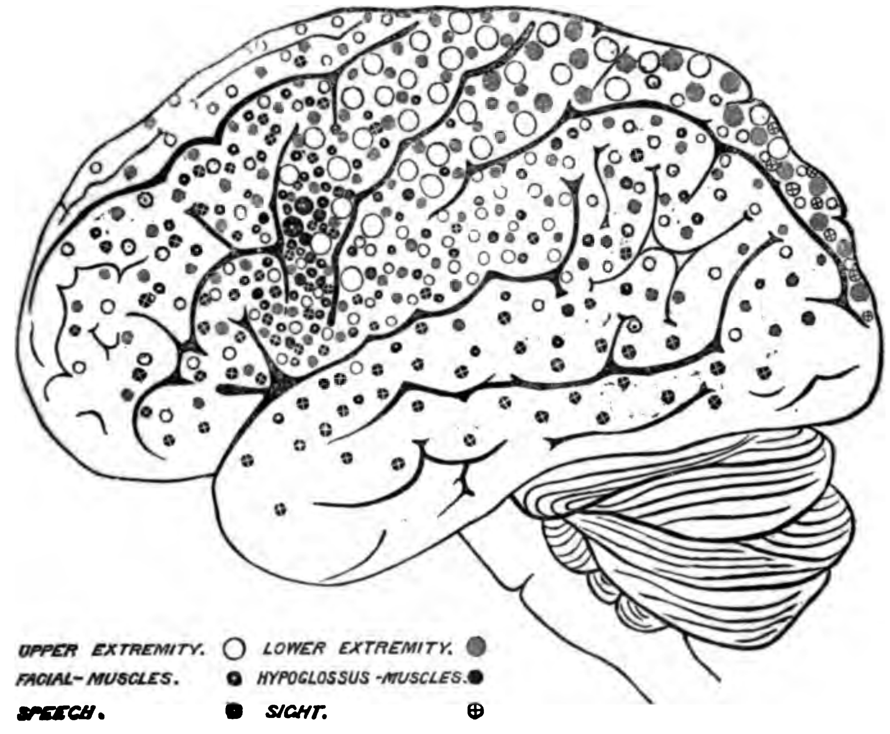



*Fig.* 37 (d'après la figure 25 d'Exner.)

La figure présente des cercles de même ordre, les uns plus larges, les autres plus petits. Les cercles les plus larges indiquent les centres absolus, les plus petits les centres relatifs. L'intensité des derniers est indiquée par l'état ombré des cercles.

tion des fonctions du cerveau par la méthode anatomo-clinique a fait peu de progrès, parce qu'il n'y a probablement pas une uniformité constante entre le siège de la maladie et les symptômes observés. La difficulté de distinguer les effets directs ou indirects des lésions cérébrales a fourni à Brown-Séquard[1] des arguments

[1] *Pysiological pathology of the Brain* (*Lancet*, 1876 et *Archives de physiologie*, 1877-1890.)

en faveur de son idée particulière que tous les symptômes de maladie cérébrale sont dus à quelque influence dynamique exercée par la lésion sur des régions situées à distance (et probablement toujours en dehors des recherches), régions sur le compte desquelles on met la perte ou le trouble des fonctions.

Un coup d'œil sur la *figure* 37, emoruntée à M. Exner[1], d'après l'examen d'un certain nombre de cas de lésions de l'hémisphère gauche vous montre la diversité extraordinaire du siège des lésions accompagnées par les mêmes symptômes. On verra par exemple que, quoique les lésions qui causent une affection du membre supérieur soient groupées principalement dans une même région, cependant il y a à peine un point de la convexité de l'hémisphère dont la lésion n'ait pas produit le même résultat. C'est sur ces données et d'autres semblables qu'Exner a fondé sa théorie des centres absolus et relatifs ; les centres absolus sont ceux dont la lésion produit, invariablement, les centres relatifs ; ceux dont la lésion produit seulement fréquemment le même symptôme. Cette distinction me semble n'avoir aucune valeur. Même la fréquence n'est pas une base suffisante pour établir une relation causale. Car si les soi-disant centres relatifs peuvent avoir et ont été souvent détruits sans aucun trouble de la fonction avec laquelle ils sont supposés en relation, et si cette fonction peut être éteinte, leurs centres relatifs restant intacts, il est évident que c'est une simple coïncidence.

La physiologie et la pathologie cérébrale ont été révolutionnées par la découverte faite en premier lieu par Fritsch et Hitzig en 1870[2], que certains mouvements définis pouvaient être produits par l'application directe de l'électricité sur des régions définies de l'écorce cérébrale d'un chien. Comme maintenant ces expériences ont un intérêt historique, je reproduis la figure 38 et la description, mots pour mots, des faits qui, à cette époque, ont été établis.

« Le centre des muscles du cou (*fig.* 35, ▵) est situé sur la partie latérale de la circonvolution préfrontale au point où la surface de cette circonvolution descend brusquement. L'extrémité de la circonvolution postfrontale contient au voisinage de la terminaison latérale de la scissure frontale (*fig.* 38 +·) le centre pour les extenseurs et les abducteurs du membre antérieur. Un peu derrière et plus près de la scissure coronale (*fig.* 37 +) est le centre pour la flexion et la rotation du membre. Le centre pour le membre postérieur (*fig.* 37 ‡‡) se trouve aussi sur la circonvolution postfrontale, mais plus près de la ligne médiane que celui du membre anté-

[1] *Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen*, 1881.

Reichert U. *Du Bois Raymond' Archiv*, 1870, *heft* 2.

rieur et quelque peu plus en arrière. L'innervation du facial (*fig.* 38 ᵒ) provient de la partie mediane de la circonvolution supra-sylvienne. Cette région a généralement une étendue de plus de cinq centimètres et s'étend en avant et en arrière au delà de la scissure de Sylvius. Nous devons ajouter que nous n'avons pas toujours réussi à obtenir l'action des muscles du cou en excitant le premier point mentionné. Nous avons obtenu assez souvent des contractions des muscles du dos, de la queue et de l'abdomen en excitant des points situés entre ceux marqués, mais nous n'avons pas pu déterminer un point circonscrit dont l'excitation produise lenr contraction séparée. Nous avons trouvé que toute la convexité située en arrière du facial est excitable même avec des courants d'intensité disproportionnée. »

J'ai abordé moi-même l'étude de l'excitabilité électrique de l'écorce et de son interprétation en 1873 [1], plus particulièrement dans le but de vérifier par l'expérience les vues d'Hughlings Jackson sur la cause des convulsions épileptiformes unilatérales.

Tout en confirmant largement ces doctrines dans leurs points essentiels, mon attention fut attirée spécialement vers la question des localisations et je fus conduit à explorer minutieusement non seulement les hémiplégies des chiens, mais aussi ceux des singes et de différents ordres de vertèbres. De semblables recherches ont été entreprises et publiées dans presque tous les pays et par des expérimentateurs trop nombreux pour les nommer, mais nulle part avec plus de soin et de détails que par Beevor, Horsley, Schäfer [2] dans le nôtre. Les faits révélés par l'exploration électrique des hémisphères ont été et sont encore l'objet d'une considérable diversité d'opinions, et quelques-uns, comme Brown-Séquard [3], regardent ces faits comme n'ayant pas plus de valeur que les contorsions que l'on obtient en chatouillant la pointe des pieds. Cependant, on ne peut douter que ce sont de ces expériences et d'autres ultérieures, auxquelles elles ont montré la voie, qu'est née toute la doctrine moderne de la localisation cérébrale exacte.

Avant de discuter les différentes réactions spéciales et leur interprétation fonctionnelle, je vais passer brièvement en revue les caractères et les conditions de l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

A l'état normal, la substance grise de l'écorce est entièrement ou presque entièrement insensible aux excitants mécaniques Cependant Luciani dit que, quoique la convexité des hémisphères ne réagit pas à cette forme de stimulant, cependant il a pu produire des mouvements dans les membres opposés en irritant les parois

[1] *Experimental researches in cerebral Physiology and Pathology* (*West Biding Lunatic Asylum Reports*, t. III., 1873.)

[2] *Phil. Trans.*, 1888.

[3] *Archives de physiologie*, janvier 1890

du *crucial sulcus*. Couty [1] dit qu'il a trouvé les circonvolutions excitables mécaniquement après la ligature des artères cérébrales. Que nous acceptions ces résultats comme strictement exacts ou non, il est certain, comme l'ont montré Frank et Pitres [2], que



*Fig*. 38. — Centre du cerveau du chien, suivant Fritsch et Hitzig.

lorsque l'écorce s'enflamme ou se congestionne par une lésion traumatique, elle devient excitable par les excitants mécaniques et peut répondre non seulement par des mouvements partiels des membres opposés, mais aussi par une attaque épileptique latérale. C'est la démonstration expérimentale des « discharging lesions », décrites par Hughlings Jackson. Il a été aussi établi par quelques auteurs, Landois [3] par exemple, que l'écorce est chimiquement excitable : fait qui peut être dû à l'état inflammatoire des tissus produit par l'action chimique. L'excitant le plus certain est l'application des électrodes très rapprochées d'un courant galvanique ou faradique d'intensité moyenne. Fritsch et Hitzig, dans leurs recherches, ont employé le courant galvanique, mais d'autres expérimentateurs ont donné la préférence au courant faradique comme le plus capable de produire les réactions caractériques des centres corticaux. Quand un animal est suffisamment endormi pour abolir tous les mouvements spontanés, l'anesthésie ne doit pas être poussée trop loin, car toutes les réactions cesseraient,

[1] Comptes rendus, March. 1879.

[2] *Archives de physiologie*. 1883.

[3] Extrait dans *Neurolog. Centralblatt*, 1890, p. 145.

. l'application des électrodes sur différentes régions produit des réactions motrices avec une telle constance, qu'on peut prévoir

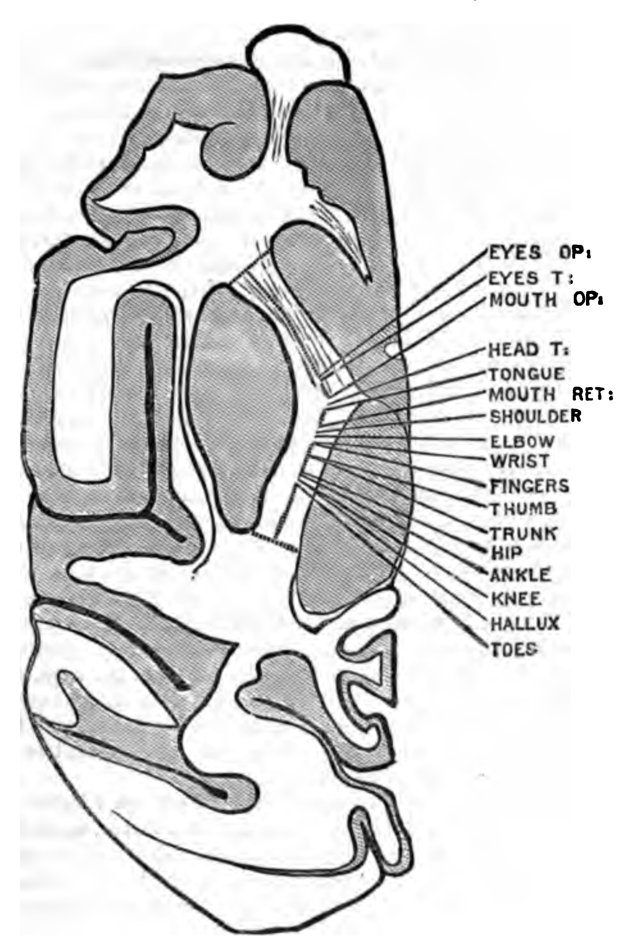



*Fig.* 39. — Disposition des fibres motrices de la capsule interne, d'après Beevor et Horsley.

*Yes*, oui. — *Mouth*, bouche. — *Head*, tête. — *Longue*, langue. — *Skoulder*, épaule. — *Elbow*, coude. — *Wrist*, poignet. — *Fingers*, doigt. — *Thumb*, pouce. — *Trunk*, tronc. — *Hip*, banche. — *Ankle*, cheville du pied. — *Knee*, genou. — *Hallux*, premier orteil. — *Toes*, orteils.

lorsque les limites d'une pareille région a été indiquée avec soin,

le mouvement exact qui se produira chez les animaux de la même espèce. C'est un fait indiscutable qui a été démontré maintes fois par moi, Horsley et d'autres auteurs, et qu'on peut regarder comme une expérience classique.

Conty[1] est peut-être le seul physiologiste dont les résultats soient en contradiction avec la conclusion ci-dessus; mais comme ses expériences ont été faites chez des animaux non endormis, il est probable que l'irrégularité des effets de l'excitation était due aux mouvements spontanés de l'animal. Il peut se présenter quelques variations dues au manque de symétrie des circonvolutions ou plus encore, aux différences dans l'excitabilité de l'écorce. Ceci se rencontre surtout après une exploration répétée qui produit un mélange des effets par la diffusion du courant d'un centre dans ceux rendus hyperexcitables par des excitations préalables. La diffusion latérale du courant qui arrive toujours plus ou moins est le principal obstacle à la délimitation précise des centres de l'écorce par la méthode de l'excitation. Par suite les limites d'une région peuvent être indiquées différentes par les différents expérimentateurs; mais en tenant compte de ces différentes erreurs, on a pu arriver à un accord remarquable sur le lieu et l'étendue des zones respectives. — Dupuy[2] a regardé la diffusion extrapolaire du courant, qu'on peut démontrer dans le cerveau comme dans les autres tissus animaux, comme une insurmontable objection à la théorie qui veut que les résultats de l'application des électrodes sur l'écorce soient dus à l'écorce elle-même ; et on a essayé d'expliquer les résultats par la conductibilité du courant des centres par les tractus à la base du cerveau. Mais on n'a donné aucune explication satisfaisante ni des différences manifestes des réactions qui suivent l'application des électrodes dans des régions si voisines l'une de l'autre, ni de l'absence totale des réactions quand les électrodes sont appliqués sur la couronne rayonnante de Reil qui est située plus près de la base du cerveau que les centres qui réagissent uniformément et immanquablement.

La principale objection à l'excitabilité directe de l'écorce est ondée sur ce fait que, même après l'ablation de l'écorce, on obtient de semblables réactions en plaçant les électrodes sur les fibres médullaires sous-jacentes. — Burdon-Sanderson[3] a le premier avancé ce fait qui a été confirmé par tous les expérimentateurs suivants. Après l'ablation de l'écorce, les fibres médullaires cependant perdent leur excitabilité, comme les nerfs séparés des cônes antérieures de la moelle, au point qu'après quatre jours la plus forte excitation ne produit aucune réaction. Ce fait détruit com-

[1] *Le cerveau moteur* (*Archives de physiologie*, 1883.)

[2] *Examen de quelques points de la physiologie du cerveau*, 1873.

[3] *Proceding Royal Souetz*, juin 1873.

plètement l'hypothèse de la conductibilité vers la base du cerveau. On a établi que les cônes de fibres médullaires correspondant respectivement aux centres corticaux sont fonctionnellement différenciés comme les centres eux mêmes et, comme l'ont démontré Franck et Pitres[1] et récemment avec plus de détails Beevor et Horsley[2], maintiennent leur individualité et sont échelonnés dans un ordre défini et régulier dans la capsule interne.

Sur la *figure* 39, obligeamment prêtée par le Dr Beevor, sont marqués, sur la capsule interne, les points dont l'excitation minima, d'après leurs récentes recherches, produit les mouvements respectifs indiqués en marge. Mais il ne s'ensuit pas, parce que les fibres médullaires sont excitables, que les régions correspondantes corticales soient inexcitables et que le courant les traverse simplement. Et une comparaison des réactions respectives de l'écorce et des fibres médullaires indique des différences qui ne peuvent être expliquées que par la supposition que les centres corticaux sont eux-mêmes excitables. D'abord examinons l'excitabilité relative de la substance grise et des fibres médullaires. C'est le point sur lequel il y a des différences d'opinion, mais Putnam a trouvé les fibres médullaires moins excitables que celles de l'écorce[3]; ainsi, pour produire la réaction habituelle, on doit se servir d'un courant plus fort. Ce fait a été confirmé par Frank et Pitres qui ont, de plus, démontré qu'on ne pouvait pas mettre la diminution de l'excitabilité sur le compte du shock ou de l'hémorrhagie, puisque la substance grise environnante réagit comme avant. De plus, ils ont donné les raisons qui portent à croire que les effets contraires observés par Richet[4] et Bubnoff et Heidenhain[5] sont dus à l'action sur l'écorce du chloral et de la morphine, dont ils se sont servis pour leurs expériences. Ces agents sans doute paralysent l'excitabilité de la substance grise. Fritsch et Hitzig ont noté dans leurs expériences que l'excitation était plus grande à la fermeture anodale qu'à la fermeture cathodale, fait dont on conclut que la cathode virtuelle produit une excitation réelle sur les couches profondes de l'écorce ou sur la terminaison des fibres médullaires. — Gerber[6] a montré qu'il n'en était pas toujours ainsi. Gerber trouve que, quand l'écorce est normale, la cathode est plus effective, et que, après les changements produits par

[1] Comptes rendus de la Société de Biologie, 1877.
*Procedings of Royal Society*, n° 286, 1890.
[3] *Pflüger Archiv of Physiologie*, 1881.
[4] *Sur la circonvolution cérébrale*, 1879.
[5] *Boston med. and Surgical Journal*, 1874.
[6] *Beiträge zur Lehre von der electrischen Reizung des Grosohirns* (*Pflüger's Archiv f. Physiologie*, 1889).

une longue exposition de la substance grise, l'anode prédomine. Ces expériences indiqueraient donc que pour le cerveau en l'état normal les lois de l'excitabilité galvanique sont les mêmes que pour les nerfs.

Une autre différence entre la réaction de l'écorce et des fibres médullaires sous-jacentes, indiquée pour la première fois par Frank et Pitres, est dans la perte de temps entre l'application de l'excitant et la contraction musculaire qui est plus grande pour l'écorce. Cet intervalle, déduction faite du temps nécessaire à la transmission de l'impulsion à travers la moelle et les nerf moteurs, est pour l'écorce de 45 secondes. Après l'ablation de l'écorce et l'application des électrodes sur les fibres médullaires, la période de retard descend à 30 secondes, environ un tiers en moins, et le chiffre qu'en donnent Babnoff et Heidenhain est beaucoup plus élevé.

Ce chiffre signifie que la substance grise de l'écorce ne se comporte pas comme une couche inerte qui transmet simplement le courant électrique aux fibres médullaires, mais, comme les autres centres nerveux, qui emmagasine et transforme les excitations en une force propre.

Il y a aussi une différence caractéristique entre les courbes musculaires enregistrées après l'excitation corticale et après l'excitation médullaire. Dans ce dernier cas, la courbe s'élève brusquement et dure peu; dans le premier cas, elle s'élève graduellement, est plus prolongée, et présente souvent un tétanos secondaire qui est tout à fait particulier à l'écorce et qui ne se rencontre jamais après l'excitation des fibres médullaires seules. Après une excitation répétée ou la succession de plusieurs excitants, chacun insuffisant pour produire une réaction, l'écorce peut répondre par des spasmes toniques, puis cloniques du véritable type épileptique. Ces convulsions tendent à s'étendre et se généralisent dans l'ordre décrit originairement par Hughlings Jackson. Elles ne se produisent jamais après l'excitation des fibres médullaires seules sans l'intervention de la substance grise de l'écorce d'un côté ou de l'autre, et on ne peut les obtenir si les centres corticaux sont entièrement détruits des deux côtés. La durée des effets de l'excitation des fibres médullaires est strictement proportionnelle à celle de l'excitation. Nous verrons plus loin que les effets de la destruction localisée de l'écorce sont la contre-partie de ceux de l'irritation, et de là nous pouvons conclure qu'il y a la même différenciation fonctionnelle dans l'écorce que dans les fibres médullaires, même si on ne considère les faits que je viens de mentionner comme démontrant par eux-mêmes entièrement cette proposition. A. Sorel.

(*A suivre.*)

---

# REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

---

XL. DE LA LOCALISATION DE L'OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE, par P.-J. MŒBIUS. (*Centr. f. Nerv.*, 1886.)

On accepte généralement que la paralysie des muscles rotateurs de l'œil et de l'élévateur de la paupière supérieure avec intégrité du sphincter irien et du muscle ciliaire indique que les noyaux centraux des nerfs en question sont lésés. S'il est vrai qu'une altération des troncs nerveux ne pourrait produire l'ophtalmoplégie externe, on pourrait néanmoins très bien admettre que les fibres nerveuses qui se dirigent aux muscles de l'œil sont lésées dans ces muscles mêmes ou dans leur voisinage et que, seules les branches terminales de l'oculo-moteur commun qui se rendent à l'intérieur du globe (nerfs ciliaires) ont échappé à l'altération qui a frappé les autres branches nerveuses en un autre point; les branches ciliaires en effet côtoient pendant un certain temps le nerf optique et ne pénètrent pas dans les muscles. Voici par exemple une observation en faveur d'une lésion extracérébrale, en faveur en un mot d'une *ophtalmoplégie externe périphérique*. P. KÉRAVAL.

XLI. CONTRIBUTION A L'ANATOMIE DE LA MOELLE ET DU BULBE; par J. WAGNER. (*Centr. f. Nerv.*, 1886.)

Section chez chiens et chats des *racines postérieures* des renflements cervicaux et lombaires; examen de une à sept semaines après l'opération: dégénérescence secondaire. Cette dégénérescence forme, au point où la racine entre dans la moelle, un triangle, immédiatement contigu à la pointe de la corne postérieure, qui occupe la partie la plus externe et la plus postérieure du cordon postérieur; puis, la zone dégénérative gagne les fibres de la racine postérieure immédiatement supérieure par leur côté interne et médian, au point où elles pénètrent dans le cordon postérieur. Si la section a porté sur les racines du plexus sacré, le prolongement dégénératif des fibres radiculaires dans le cordon postérieur gagne sur la ligne médiane le faisceau de Goll; la section des racines du plexus brachial forme une zone dégénérative qui

n'est que contiguë au faisceau de Goll. Dans les parties supérieures de la moelle, au lieu de passage de la moelle et du bulbe, la dégénérescence qui succède à la résection des racines postérieures de la moitié inférieure du corps ne se prolonge que dans les faisceaux de Goll; celle qui succède à la résection des racines postérieures de la moitié supérieure du corps ne se prolonge que dans les faisceaux de Burdach. La résection unilatérale des racines en question, entraîne l'exclusive dégénérescence du cordon postérieur du côté de la racine sectionnée. P. KERAVAL.

XLII. QUELQUES MOTS SUR LES PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS DE LA SUBSTANCE BLANCHE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX; par M. FRIEDMANN. — ENCORE UN MOT SUR LES PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS DE LA SUBSTANCE BLANCHE DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX ET EN PARTICULIER DANS LA PARALYSIE PROGRESSIVE; par M. FRIEDMANN. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

L'auteur rappelle ses travaux au sujet du système des fibres propres de la zone limitante de la substance blanche (trousseau d'association directe de Meynert) et de son altération dans la paralysie générale. Il divise l'atrophie des fibres blanches en quatre formes : 1° dégénérescence systématique fusiforme; 2° dégénérescence limitée en foyer; 3° atrophie générale diffuse de la substance blanche; 4° atrophie diffuse simple de la substance blanche. La première forme émane des lésions en foyers corticales ou médullaires. La seconde appartient surtout à la sclérose en plaques. Ces deux genres s'observent également dans la moelle épinière.

Les atrophies diffuses au contraire se confinent à la substance blanche des hémisphères cérébraux. Mais la première (générale) paraît plus spéciale à la paralysie générale, tandis que la seconde (diffuse simple) a été observée par M. Friedmann dans la paralysie générale et l'idiotie. Toutefois, on peut, chez le paralytique général, rencontrer en même temps de l'atrophie générale qui frappe sur toutes les fibres indistinctement, et de l'atrophie simple qui n'attaque que les fibres entre-croisées, sans ordre, épargnant les systèmes de fibres intramédullaires. L'atrophie des fibres nerveuses à myéline de l'écorce ne semble pas avoir de rapport avec celles des fibres nerveuses que nous envisageons ici; elle relève de l'atrophie commune des fibres nerveuses quelconques du cerveau y compris la base. Les altérations des fibres blanches quelles qu'elles soient de l'écorce ou la substance blanche constituent le nœud de a symptomatologie dans l'espèce (démence); il faudrait tâcher d'examiner leur état tout à fait au début de la paralysie générale. Il y a lieu de maintenir du reste la division de Ziegler entre la paralysie générale interstitielle et la paralysie générale parenchymateuse; cette dernière résulte le plus ordinairement d'une

altération dégénérative. C'est-à-dire qu'il n'y a pas dans ce genre de paralysie générale d'inflammation; plus ou moins systématique, selon qu'il s'agit d'une atrophie simple ou générale, comme nous l'avons dit, parfois à la fois simple et générale, elle ne détermine pas de nécrobioses, etc. P. K.

XLIII. De l'importance et de la signification de la division du cerveau en sillons, par J. Seitz. (*Jahrb. f. Psych.*, VII, 3.)

Le fonctionnement du cerveau détermine la multiplication des fibres nerveuses et des cellules. Aussi les organes de la base augment-ils de volume. Mais l'écorce, à cause de sa forme sphérique, ne peut s'étendre qu'en se repliant et, à mesure qu'elle se plisse, il faut que trois vaisseaux viennent en irriguer toutes les parties en réseaux tenus seuls capable de pénétrer dans la matière cérébrale. Les sillons en sont donc le produit. Ce sont des sillons trophiques. Voilà l'esprit fondamental de ce mémoire. P. K.

XLIV. Du temps de réaction d'une impulsion volontaire et d'un arrêt du mouvement volontaire; par Orschansky. (*Neurol. Centrabl.*, 1887.)

Les mouvements que nous exécutons volontairement, nous pouvons les modifier dans leur rythme et leur intensité (chant, marche etc...) ; en outre nous pouvons, sans même faire intervenir de muscles antagonistes, les interrompre, les arrêter (masséters quand les mâchoires sont fermées). Quel temps demande cette interruption directe vraie, d'une contraction sous l'influence de la volonté? En étudiant comparativement le temps que demande la contraction volontaire du masséter et celui que demande l'interruption volontaire de cette contraction, l'auteur trouve des chiffres à peu près égaux, ce qui prouve, dit-il, que les deux fonctions psychomotrices d'excitomotricité ou d'arrêt de la motilité sont physiologiquement identiques. P. K

XLV. De la non-terminalité des artères corticales du cerveau; par M. Biscons.

Il résulte de ce travail que les artères cérébrales, au moins les corticales, appartiennent non au type terminal, mais au type anastomotique. Le système artériel de la pie-mère en particulier, serait franchement et constamment anastomotique et non exceptionnellement comme le prétend Duret. Cette théorie fait perdre aux *territoires* artériels une grande partie de leur importance, car elle permet de comprendre comment il peut y avoir oblitération d'une artère sous le moindre ramollissement.

Pour expliquer la production des ramollissements, il faut, d'après l'auteur, accorder un rôle prépondérant à la dégénérescence athéromateuse du système artériel. — En un mot, la pathogénie générale des ramollissements *superficiels* du cerveau ne différerait pas de celle des lésions analogues qui frappent les membres ou les autres viscères à système artériel anastomotique. (*Echo méd. de Toulouse*, 1886.) G. DENG.

XLVI. NOTE SUR UN CAS D'HÉMIANOPSIE LATÉRALE DUE A LA COMPRESSION D'UNE BANDELETTE OPTIQUE; AUTOPSIE; par M. G. SIGAUD.

Il s'agit d'une femme de trente-deux ans qui fut prise de douleurs lancinantes dans la région pariétale gauche, de troubles de la vue (hémianopsie latérale droite), de crises, de vomissement, puis d'une hémiplégie droite flasque avec aphasie passagère.

A l'autopsie on trouva un sarcome encéphaloïde de la base du crâne qui avait envoyé un prolongement dans la moitié gauche de la fente de Bichat. Ce prolongement comprimait la bandelette optique gauche et le pédoncule cérébral du même côté d'où l'hémiplégie et l'hémianopsie droites constatées pendant la vie. (*Lyon Méd.*, t. LXI.)

XLVII. DE L'IMMOBILITÉ FIXE DES PUPILLES D'ORIGINE RÉFLEXE; par P.-J. MŒBIUS. — ID.; par E, HEDDŒUS. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888 et 1889.)

M. Heddœus désigne sous le nom de *sensibilité réflexe* l'aptitude d'un œil à conduire l'excitation lumineuse aux centres du réflexe pupillaire, il la devrait à des fibres spéciales *fibres pupillaires centripètes sui generis*. — Il convient d'après lui de distinguer entre l'*engourdissement réflexe unilatéral* caractérisé par l'égalité des pupilles bien mobiles quand on éclaire alternativement et diversement les deux yeux, mais immobiles quand on éclaire seulement l'œil malade (atrophie du nerf optique après embolie par exemple), les deux pupilles accommodent bien et réagissent pendant cette fonction, — et l'*immobilité fixe unilatérale réflexe de la pupille*. Dans ce dernier cas, les pupilles sont inégales, mais réagissent comme des pupilles normales sous l'influence de l'accommodation, tandis que, sous l'influence de la lumière, l'une des deux seule réagit. M. Heddœus présente sa théorie et son schéma, M. Mœbius également. Une discussion fort intéressante est engagée. Nous en dégageons ce qui suit au point de vue pratique.

Quand les deux phénomènes morbides en question sont bilatéraux, le diagnostic entre eux deux n'est toujours pas possible, car l'addition de chacune des deux espèces de chaque côté à celle de l'autre côté entraînera l'abolition de la réaction pupillaire sous

l'influence de la lumière et sous l'influence de l'accommodation. Il faut en tout cas spécifier avec le plus grand soin la dimension de chaque pupille tandis que l'accommodation est tendue ou relâchée, ainsi que la rapidité correspondante du mouvement de l'accommodation. P. K.

XLVIII. De l'irritabilité de certains trousseaux de fibres nerveuses dans la moelle des animaux nouveau-nés; par W. Bechterew. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Toutes les parties du système nerveux central excitables chez les animaux adultes sont inexcitables chez les animaux nouveau-nés, tant qu'elles n'ont pas encore acquis leurs manchons de myéline. On se rend compte ainsi de la propriété physiologique de chacun des systèmes et de l'état de leur développement. On est de cette manière certain de l'autonomie des cordons antéro-latéraux, et de celle du cordon grêle de Goll. Les premiers ont une action excito-motrice directe, ce dernier agit comme organe d'excitabilité réflexe. P. K.

XLIX. Un cas de dégénérescence secondaire descendante du faisceau externe du pied du pédoncule cérébral; par C. Winkler. — Un cas de dégénérescence secondaire bilatérale du faisceau externe du pied du pédoncule cérébral avec atrophie de la moitié supérieure (dorsale) de la protubérance et de la grosse olive; par G. Jelgersma. (*Cent. f. Nerv.*, 1886.)

*Obs. de Winkler.* — Ramollissement occupant, dans l'hémisphère gauche, la partie postérieure de la pariétale ascendante et ayant détruit une petite partie du lobule pariétal supérieur, le lobule pariétal inférieur et le commencement du pli courbe; ramollissement de la moitié postérieure de la première temporale et d'un petit segment de la seconde temporale; ramollissement superficiel des deux circonvolutions postérieures de l'insula. La zone de dégénérescence porte surtout sur la partie latérale du pied du pédoncule cérébral; on la voit se poursuivre dans la pyramide du même côté jusque profondément dans la moelle cervicale et en descendant dans le faisceau postérieur latéral du côté opposé.

*Obs. de Jelgersma.* — Gros abcès ancien du centre ovale, des deux côtés, sous-jacent aux circonvolutions pariétales inférieures et supérieures, aux première et deuxième temporale. Atrophie des circonvolutions correspondantes. Intégrité du ventricule latéral. Dégénérescence du tiers médian et latéral du pied des deux pédoncules. Intégrité des pyramides. Atrophie de la partie de la protubérance sus-jacente au prolongement des pyramides. Atrophie presque complète de la couche profonde et des couches supérieures des noyaux centraux du pont de Varole. P. K.

L. LA VALEUR ANTHROPOLOGIQUE DU DÉVELOPPEMENT DES RÉGIONS FRONTALES DU CERVEAU, AVEC RECHERCHES SUR LE TYPE DES CIRCONVOLUTIONS DU LOBE OCCIPITAL DES MAMMIFÈRES ET RÉSULTATS DE PESÉES DES LOBES CÉRÉBRAUX D'HOMMES ATTEINTS DE LÉSIONS ANATOMIQUES, par TH. MEYNERT. (*Jahrb. f. Psychiat*; VII; 1. 2.)

L'expansion chez l'homme du lobe frontal, et les dimensions du lobe pariétal, dépendent du développement de l'insula. Autrement dit la, hauteur, le renflement du crâne et du cerveau dans la région frontale résulte du cube des parois de la scissure du Sylvius et de leur contenu. Le lobe temporal joue aussi par ses dimensions un rôle dans l'étendue du développement crânien frontal. Par conséquent, c'est bien l'insula, la région operculaire, la première temporale et les environs de la branche de la scissure de Sylvius qui représentent le centre du cerveau humain, et la région sylvienne doit être regardée comme le siège principal de la pensée. Telle est l'idée marquante de ce mémoire. Un appendice comprend des tableaux. donnant le poids des diverses régions cérébrales et le calcul de leurs rapports pondéraux respectifs, chez 40 hommes et 25 femmes atteints de lésions et de divers types d'aliénation mentale, ainsi que l'âge de ces malades; variétés d'aspects statistiques anatomopathologiques, ou cliniques de la question.

P. KERAVAL.

LI. DE L'ACTION DE L'ÉCORCE DU CERVEAU SUR LA SÉCRÉTION DE LA SALIVE, par W. BECHTEREW et N. MISSLAWSKY. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

La partie de la quatrième circonvolution primitive qui surmonte et borne en avant la scissure de Sylvius, agit très activement sur la sécrétion de la *glande sous-maxillaire*. L'action secrétoire se fait bien moins vivement sentir au niveau du segment antérieur (précrucial) du gyrus sigmoïde, de la partie externe du segment postérieur du même gyrus, de la portion antérieure des deuxième et troisième circonvolutions primitives, de la partie du segment sous-jacent à la scissure de Sylvius qui appartient à la quatrième circonvolution primitive. La parotide ne secrète que si on excite le territoire *præsylvien* de la quatrième circonvolution primitive. La secrétion se montre plus accentuée du côté qui correspond à l'excitation. La salive présente les caractères de celle qui est due à l'excitation de la corde du tympan, et, en effet, la section de ce nerf annihile du même côté les effets de l'excitation corticale. La section du grand sympathique au cou demeure sans résultats.

P. K.

Voyez *Archives de Neurologie*.

LII. Des extirpations du nerf vague; par Dees. (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

Lapins chez lesquels de Gudden avait, aussitôt après la naissance, arraché à l'aide d'un petit crochet, en pénétrant par le trou obturateur cervical les racines des 9e 10e 11e et 12e paires craniennes au niveau du bulbe. Il en est résulté une atrophie des noyaux de l'accessoire, du noyau supérieur et inférieur du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, du noyau de l'hypoglosse, du faisceau solitaire. P. K.

LIII. Un Kinésiœsthésiomètre avec quelques remarques sur le sens musculaire; par E. Hitzig. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Une sorte de planche à bouteilles non percée forme un table de 47 sur 39 centimètres; les dépressions aménagées dans son épaisseur reçoivent 17 sphères d'auneé pais, d'un diamètre uniforme de 7 centimètres. Chacune de ces sphères se compose de deux moitiés séparables mais uniformément réunies et façonnées, après qu'on en a comblé le centre par la quantité de plomb nécessaire à l'appoint ainsi réparti : 6 sphères de 50 à 100 grammes par fractions de 10 grammes, 8 sphères de 300 à 1000 grammes par échelons de 100 grammes. Ces estimations d'un dixième pour les poids faibles conviennent même pour les individus normaux. En associant les deux séries, et en faisant fabriquer trois ou quatre sphères supplémentaires représentant d'autres types on obtient une gamme très étendue. Afin d'éviter, en ce qui regarde les extrémités supérieures, la pression exercée sur la peau, M. Hitzig a fait installer sur les parties latérales et postérieures d'un bas de laine une poche qui s'ouvre sur le côté et permet d'introduire ou de retirer les sphères, de les associer; on aura soin de les suivre, de les soutenir pendant le mouvement d'élévation du membre et de ne les laisser exercer leur action qu'au moment précis.

L'aptitude des extrémités inférieures à l'appréciation des tares se traduit ainsi. La généralité des individus perçoit de 0 à 70 ou 90 grammes, mais non à 60; la distinction entre 200 et 250 grammes comporte à peine d'erreurs; de 900 à 1,000 grammes apparaissent des incertitudes; l'estimation entre 100 et 150, entre 50 et 100 est chose rare. M. Hitzig évalue exactement les échelles de 0 à 100, mais déjà entre 90 et 100 il se trompe; il distingue entre 200 et 250 grammes entre 250 et 300 grammes, et toute fraction de 100 grammes entre 900 et 1000.

L'auteur considère le sens musculaire comme un sens de la force qui fait partie intégrante du processus des mouvements normaux; chaque muscle ou chaque partie de muscle constitue un des éléments de la force totale graduée presque automatique-

ment par les relations psychiques entre l'intention volontaire et les sensations intramusculaires, pour ainsi dire au seuil de l'aperception. Aussi dans le tabes, la faculté d'estimation décroît proportionnellement à la sensibilité périphérique mais non le sens de la force. P. KERAVAL.

LIV. DES SYSTÈMES DE FIBRES QUI OCCUPENT LE PIED DU PÉDONCULE ET DE LEUR DÉGÉNÉRESCENCE par SIOLI. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

Un homme de quarante-trois ans finit, à la suite d'accidents apoplectiformes, par devenir complètement aveugle et complètesourd, hémiplégie gauche complète, intégrité de la sensibilité et de la parole. On trouve un ramollissement étendu de l'hémisphère droit dont l'analyse montre que le lobe occipital envoie ses fibres au pulvinar et aux ganglions de la bandelette optique; elles n'arrivent que par leur intermédiaire au pied du pédoncule cérébral. Les parties latérales de ce dernier renferment deux systèmes : un système issu du lobe temporal, un système émané des parties du lobe pariétal postérieures aux ascendantes; ces deux systèmes avant d'arriver aux parties latérales du pédoncule fusionnent dans un triangle de substance blanche situé en dedans du noyau lenticulaire. Le noyau lenticulaire n'est pas en relation avec les irradiations corticales. P. K.

LV. RAPPORTS TOPOGRAPHIQUES ENTRE LA RÉGION MOTRICE ET LE CRANE d'après *V. Horsley*, par L. GOLDSTEIN. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* 1888.)

Résumé du travail de l'auteur américain, paru dans l'*American Jonrnal of medic. Sciences*, 1887, p. 342. P. K.

LVI. DES TROUBLES DE LA VUE ET DE LEUR HIÉRARCHIE PAR RAPPORT AUX LÉSIONS DU LOBE OCCIPITAL; par MOOREN. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Nous résumons les principales indications suivantes :

Une hémianopsie homonyme à début brusque et d'emblée associée à une suppression de la réaction pupillaire constitue un syndrome certain de l'existence d'un foyer situé en deçà de la paire antérieure des tubercules quadrijumeaux. La lésion concomitante de la tige du nerf optique peut entraîner une dyschromatopsie aussi accusée que la diminution de l'acuité visuelle. Mais ce sont les altérations du lobe occipital qui se traduisent par l'abolition de ces deux fonctions, abolition parallèle, uniforme, qui se perpétue à la période d'atrophie du tissu nerveux. L'intégrité des réflexes

pupillaires, due à l'intégrité de la paire antérieure des tubercules quadrijumeaux, caractérise l'hémianopsie d'origine occipitale.

La perception des couleurs occupe la couche la plus externe de l'écorce du lobe occipital; au-dessous d'elle est le centre de l'acuité visuelle (sens de l'espace); tout près des irradiations optiques de Gratiolet réside le centre du sens de la lumière (expansion du champ visuel). En tout, trois centres séparés. Il est évident, vu la disposition de ces centres suivant des lames, que, si le sens lumineux est atteint, l'interruption des fibres les plus inférieures supprime du même coup l'acuité et la chromatopsie; mais il peut y avoir conservation du sens lumineux avec l'hémianopsie chromatique l'acuité visuelle restant elle-même intacte. Jamais, en tous cas, l'on n'observe de rétrécissement latéral du champ visuel isolé (sens de l'espace) parce que l'étroite relation qui unit le sens de l'espace au sens des couleurs explique que l'atteinte de l'acuité visuelle soit proportionnelle à la disparition du sens des couleurs. Un foyer partiel, une sorte d'hypermétropie peuvent nuire à la netteté du tableau clinique; il faut aussi savoir distinguer le scotome névropathique de la diminution de l'acuité ou du champ visuel.

Un champ visuel elliptique comprimé de haut en bas, qui occupe le centre de l'aire, ou dont le foyer passe par le point de fixation, tandis que le diamètre transverse horizontalement dirigé mesure 1 pouce et demi à deux pouces, indique une lésion cérébrale, qu'il y ait ou non lésion du fond de l'œil, notamment une paralysie générale ou une apoplexie imminente. — Un champ visuel hémianopsique ou une lacune centrale suppose toujours une lésion, une perte de substance; se rappeler à cet égard que le centre de perception optique est l'écorce du coin et de la première occipitale.

Quant à la cécité psychique, s'il est encore impossible d'en préciser le substratum anatomique, il est évident que le lobe occipital, sans être détruit, peut, par une lésion diffuse, donner naissance à un complexus symptomatique d'un genre à part.

La névro-rétinite est l'effet non de l'augmentation de tension produite par une affection réduisant le volume de l'espace intracranien, mais de l'excitation produite par les altérations pathologiques. C'est pourquoi la sensation lumineuse subjective est conservée, c'est pourquoi les modifications matérielles au niveau de l'insertion du nerf optique, ne se manifestent que lorsque les excitations déterminées par la lésion occipitale ont été assez fortes pour engendrer de l'hypérémie et des proliférations histologiques.

P. Keraval.

---

# REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

---

XXXIX. ETUDE SUR LES RAPPORTS DE L'ALIÉNATION MENTALE AVEC LES MALADIES DES YEUX ; par M. ROYET.

L'aliénation mentale est dans beaucoup de cas (56 p. 100) en relation avec des maladies de l'œil. — Le délire en général et l'hallucination en particulier, quand ils ont leur point de départ dans une affection oculaire, dépendent généralement d'une lésion de l'œil droit. — Cette lésion de l'œil droit ne doit pas abolir la vision, mais simplement la troubler. Il faut que l'œil droit voie, mais voie mal.

Telles sont les conclusions qui découlent des recherches de M. Royet, faites sur 250 aliénés. (*Lyon méd.*, 1889, t. LXII.)

G. D.

XL. MÉLANCOLIE SUICIDE ; par M. le Dr BIAUTE.

Jeune homme de vingt-cinq ans, antécédents héréditaires et onanisme, mélancolie, consomption, nombreuses tentatives de suicide. — Pour empêcher l'onanisme, les mains furent fixées sur les côtés du corps à une ceinture de toile. — Sous l'influence de ce moyen, retour à une santé vigoureuse et guérison de la mélancolie. (*Echo méd. de Toulouse*, 1887-88.) G. D.

XLI. SPASMES RYTHMIQUES DES MUSCLES STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIENS CHEZ UNE HYSTÉRIQUE, par M. E. BITOT. (*Echo méd. de Toulouse*, 1888.)

XLII. DE LA SIMULATION DES TROUBLES PSYCHIQUES ; par FUERSTNER. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Revue détaillée dont on trouvera les conclusions à la séance du 27 octobre 1887 du XVIII *Congrès des aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*[1] session de Carlsruhe. Une analyse plus complète n'en dirait pas davantage. P. K.

XLIII. UN CAS GRAVE DE PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE ALCOOLIQUE ; par M. le Dr ROUSSEAU. (*Echo méd. de Toulouse*, 1889.)

XLIV. Maladies mentales des vieillards et leur influence sur la capacité pour donner et tester; par le Dr Biaute.

Des faits relatés dans ce travail, il ressort : 1° que la folie simple peut survenir dans la vieillesse et qu'un premier accès n'est pas suffisant pour dire que la capacité est à jamais perdue ; 2° que l'affaiblissement intellectuel, qui sera un jour la démence sénile, n'est pas d'emblée suffisant pour affirmer l'incapacité ; 3° que les affections organiques du cerveau provoquent un affaiblissement intellectuel pouvant aller jusqu'à la démence, mais que cet affaiblissement intellectuel n'est pas toujours assez accentué pour enlever la capacité. (*Echo méd. de Toulouse*, 1889.) G. D.

XLV. Recherches critiques et expérimentales sur la pathogénie de l'attaque d'épilepsie, par O. Binswanger. (*Arch. f. Psych.*, XIX, 3.)

Le corps du mémoire se compose d'une introduction et des expériences propres à éclairer la théorie médullaire de la convulsion épileptique : un tableau résume ces expériences (genre d'excitation, lieu d'excitation, effet de l'excitation). Voici ces conclusions résumées.

« Le plancher du quatrième ventricule est occupé par une série de points qui répondent à l'excitation électrique ou mécanique ; ils sont groupés le long des bords inféro-latéraux du losange en question, depuis le renflement des cordons grêles jusqu'aux angles antéro-latéraux. Leur excitation produit des convulsions toniques du tronc, de la tête, des extrémités et les phénomènes complexes de la course, du saut en saccades, des décharges motrices, du piétinement. Le maximum d'irritabilité occupe la partie antérieure du territoire. — Ce sont là des phénomènes réflexes qu'il convient d'imputer aux racines ascendantes du trijumeau. — Leurs centres occupent surtout la moitié dorsale (voisine de la calotte) de la protubérance. — On déchaîne les mêmes réactions quand on sectionne la protubérance; à mesure que le couteau pénètre dans les centres épileptogènes. — L'excitation électrique de la surface de section produit des convulsions généralisées au moment où les lames de la calotte sont sollicitées. — Les centres réflexes de la protubérance possèdent la valeur d'une station collective de centres médullaires, à des niveaux différents. Ils sont plutôt des collecteurs que des centres convulsifs. — Aussi la convulsion est-elle tétanoïde et englobe-t-elle tout un monde de muscles. Mais jamais il ne se produit de véritables attaques d'épilepsie. P. K.

XLVI. La fréquence croissante de la démence paralytique; par O. Snell. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 6.)

En comparant le nombre des paralytiques généraux (hommes et femmes) reçus de 1857-1886 avec celui des aliénés admis dans le

même espace de temps, on trouve que, pendant ces trente ans, le chiffre des paralytiques généraux a, par progression continue, presque doublé. Cette vérité ressort non seulement de l'analyse années par années mais encore du groupement par périodes quinquennales. P. K.

XLVII. Folie de l'enfance ; par Kelp. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV. 6.)

Observation d'un enfant de douze ans, tourmenté, à la suite d'une fièvre typhoïde normale, d'une impulsion sexuelle excessive (il essaie de coïter avec sa mère) ; en même temps, agitation, angoisse, idées rudimentaires de persécution, insomnie. Durée : trois semaines, guérison. Amnésie complète ; affaiblissement très marqué des facultés intellectuelles. P. K.

XLVIII. De la subite transformation d'une modalité morbide psychopathique en une autre; par W. Nasse. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV, 4-5.)

Ce mémoire est basé sur trois observations de mélancolie et de manie simples c'est-à-dire sans conceptions délirantes, qui, brutalement, sous l'influence ou non d'hallucinations sensorielles d'ailleurs fugaces, se transformèrent en un délire organisé permanent dont le fond était de l'exaltation religieuse. Cette allure rappelle surtout, dit M. Nasse, les brusques transitions de la folie circulaire mais on ne saurait ici se tromper, puisque l'on avait affaire à des malades affectés d'une modalité psychopathique simple depuis longtemps, et principalement à des mélancoliques hypochondriaques et anxieux, ne présentant aucune trace de délire ni d'hallucination. Voilà que tout à coup, sous l'influence probable d'une déchéance (anémique ou autre) de l'économie, germent des hallucinations qui engendrent des idées délirantes et consécutivement un type de folie systématique. P. K.

XLIX. De l'atténuation de la responsabilité; par F. Jolly. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIV. 4-5.)

Etude critique des plus sensées sur le texte du code pénal allemand, de laquelle il résulte que les circonstances atténuantes admises dans tels cas, refusées dans les trois quarts des faits (voy. §. 80 à 359) sont ou trop rarement acceptées ou insuffisamment indéterminées par rapport aux espèces envisagées. D'un autre côté, l'atténuation prévue pour des crimes graves (et cependant généralement refusée pour les délits) n'a pas été spécifiée par le législateur pour les délits de presse (lois du 7 mai 1874, du 21 octobre

1878). Par conséquent : 1° il faut pratiquement déterminer les conditions de cette atténuation de la *responsabilité légale*; 2° les décisions du code pénal allemand sur les *circonstances atténuantes*, ne corres pondent pas aux besoins actuels. P. K.

L. Contribution a l'étude de l'inversion du sens génital au point de vue de la clinique médico-légale; par Kriese. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1888.)

Revue critique. Une observation. P. K.

LI. Anthropologie criminelle et droit pénal positif; par Kurella. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1888.)

Revue analytique des travaux d'anthropologie criminelle et du système pénal que Lombroso propose d'adopter. P. K.

LII. Communications puisées a la clinique psychiatrique de Prague; par A. Pick. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1,2.)

*Observation* I. — *Hallucinations unilatérales de l'ouïe; leur localisation ; surdité verbale transitoire.* Epilepsie Jacksonienne du côté droit; accès de surdité verbale; hallucinations de l'ouïe du côté droit. Démence rapide. Diagnostic. Lésion dans le voisinage du lobe temporal gauche; puis, diffusion du foyer; ramollissement embolique, affection organique du cœur. Pas d'autopsie.

*Observation* II. — *Folie épileptique chez un enfant.* Il s'agit d'un garçon de quinze ans. Identité des accidents avec ceux de l'adulte.

*Observation* III. -- *Une observation de psychose réflexe avec remarques sur le délire traumatique ou nerveux, et sur le clonisme podalique transitoire.* En réalité M. Pick présente trois malades. Chez le premier, il a constaté, à la suite du sondage de l'urèthre rétréci, un accès d'aliénation mentale très court caractérisé par des hallucinations sensorielles, de l'angoisse, de l'agitation, avec une sorte d'aura prémonitoire. Délire réflexe pur chez un névropathe. Il le compare au *délire d'épuisement* qui survient chez un individu affaibli par une suppuration prolongée, à la suite d'une réection de la jambe : pendant dix jours, on constate du désordre dans les idées avec balbutiement, embarras de la parole, hallucinations, du clonisme podalique, de l'exagération des réflexes patellaires. Il le rapproche d'un cas de *délire des négations* chez un amputé dont la cicatrice était demeurée très sensible : hyperexcitabilité mécanique des muscles et clonisme podalique; délire *par cause périphérique.* P. Keraval.

LIII. La classification des maladies mentales de Kahlbaum; par Cl. Neisser. (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1, 2.)

Etude critique comparée des classifications allemandes actuelles et de celle de Kahlbaum qui remonte à 1863. M. Neisser exalte notamment le groupe des *paranoéses* ou folies intellectuelles systématiques, bien supérieur, suivant lui, à l'expression de *Verrücktheit.* Sans doute, ajoute-t-il, la classification de Kahlbaum prend pour pointé de repère, tantôt la nature même de la maladie, tantôt l'étiologie, tantôt d'autres éléments. C'est justement ce qui la distingue avec avantage de tous les systèmes, parce qu'elle prend son caractère où la nature le lui fournit et qu'elle s'occupe non de types abstraits, artificiels, mais d'individus malades; elle est clinique. P. K.

LIV. Contributions cliniques a la connaissance de l'affaiblissement général de la mémoire; par C. S. Freund. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.)

Deux observations qui, d'après l'auteur, témoignent d'un affaiblissement pur de la mémoire, sans complication d'autres accidents intellectuels. Il s'agit de deux femmes alcooliques, M. Freund insiste sur la persistance de l'aperception chez les deux malades; et cependant on constate un certain degré d'amnésie des impressions sensorielles et musicales (Obs. II) ainsi que de l'agraphie amnésique d'ordre optique. Ce dernier symptôme est caractérisé par : l'impossibilité d'écrire spontanément sous la dictée ou de copier sans répéter, omettre, confondre des lettres et des syllabes; notons que la malade lit bien mais qu'elle est incapable de lire de longs mots parce qu'elle oublie la première lettre quand elle arrive à la dernière. Dessins à l'appui. P. Keraval.

LV. Des troubles psychiques de la sénilité; par Fuerstner. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.)

Sénilité ne signifie pas vieillesse et inversement. C'est la forme de la lacune intellectuelle qui constitue la pierre de touche; l'âge ne fait rien à l'affaire. Il convient de distinguer à cet égard trois grands groupes. 1° Celui des psychoses fonctionnelles simples, modifiées par les éléments de la sénilité; 2° Celui des psychoses compliquées de lacunes intellectuelles produites par la sénilité; 3° celui des psychoses organiques avec symptômes somatiques surtout cérébraux. Dans le premier, on constate : manie et délires hallucinatoires avec désordre dans les idées et conceptions débiles des persécutions. Le second se compose de : manie, mélancolie, folie

systématique avec l'affaiblissement psychique caractéristique. Enfin, en ce qui concerne le troisième groupe, c'est la démence organique et la démence sénile proprement dite; la paralysie générale extrêmement rare après cinquante ans, ne se voit jamais après soixante. P. K.

LVI. Etats d'affaiblissement psychique congénital en médecine légale criminelle, par de Krafft-Ebing. (*Jahrbuch. f. Psych.*, VIII, 1, 2.)

Suite du mémoire déjà analysé dans lequel on trouvera sept observations (observ. XV à XXI) toutes intéressantes quoique ne nous apprenant rien de nouveau. Ce qui est nouveau, c'est l'argumentation du savant professeur allemand; une argumentation se lit. P. K.

LVII. Paralysie générale avec tabes chez une fillette de treize ans, par A. Struempell. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Rien n'est plus rare que ces doubles accidents spino-cérébraux à cet âge. Aussi les indications données par le père et la constatation des accidents de syphilis héréditaires revêtent-elles une importance de premier ordre en ce qui concerne le rôle de la syphilis comme agent morbigène du tabes et de la méningo-périencéphalite. P. K.

LVIII. Une observation sur la localisation des hallucinations hypnagogiques, par Fuchs. (*Neurol. Centralbl.*, 1888.)

Au moment où apparaissent ces hallucinations le patient a conservé la notion de position de sa tête, puisque les images sont animées de mouvements correspondants aux déplacements de la tête. Expériences faites en wagon. P. K.

LIX. Contribution a la connaissance du délire aigu. Deux observations avec dégénérescence amyloïde des muscles moteurs du squelette, par Buchholz. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

Le titre indique la substance du travail. P. K.

LX. De l'albuminurie et de la propeptonurie dans les psychoses, par M. Kœppen. (*Arch. f. Psychiat.*, XX, 3.)

D'après ce travail énorme, basé sur quatre-vingts observations personnelles de psychoses de toutes sortes, il existe une albuminurie propre aux formes suraiguës de psychopathies (notamment au délire aigu), albuminurie proportionnelle à l'intensité du désordre dans les idées et de l'agitation. P. K.

LXI. Contribution a la connaissance de la marche et de l'étiologie de la paralysie générale; par B. Ascher. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLVI, 1.)

Etude statistique de 643 hommes reçus et morts à Dalldorf en huit ans (tableaux instructifs). La plupart d'entre eux, malades entre 35 et 50 ans, sont morts entre 40 et 45. La paralysie générale marche plus vite chez les jeunes hommes (de 20 à 35 ans). On n'a relevé de tare héréditaire que chez 31 p. 100 de ces malades; 34,7 p. 100 avaient eu la syphilis; 37,6 p. 100 étaient alcooliques.

P. K.

LXII. Un cas de cholestéatome observé a l'asile d'aliénés de Dueren; par C. Frank. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI, 1.)

Il s'agit d'un cholestéatome encéphalique ayant détruit tout le lobe temporal droit et ayant donné lieu pendant la vie, tantôt à des accidents d'épilepsie; tantôt à des phénomènes qui rappelaient la paralysie générale. L'auteur fait remarquer dans l'espèce l'absence des symptômes qu'on a l'habitude de rattacher à la destruction d'une région si importante, la multiplicité des accidents et en même temps leur mobilité. P. K.

LXIII. Crime de lèse-majesté. — Désordre sensoriel (*inconscience pathologique*) d'ordre neurasthénique. — Rapport médico-légal; par de Krafft-Ebing. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, XLVI, 1.)

Il s'agit d'un neurasthénique, mal équilibré, excessif dans ses réactions, masturbateur par inversion du sens génital qui, sous l'influence d'une excitation intellectuelle (coup de chaleur, excès de travail physique, excès de boisson) a accompli les actes qui lui sont reprochés, sans en avoir conscience (amnésie). C'est le désordre sensoriel ou le trouble du discernement visé par le paragraphe 2 du Code pénal autrichien. P. K.

LXIV. La folie induite; par J. Jærger.
(*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 4.)

Les psychoses se transmettent par l'influence des émotions; c'est la vue d'un aliéné qui impressionne la personne qui tombe malade à son tour. Elles peuvent encore se transmettre en substance par l'implantation des idées délirantes; c'est là l'inoculation vraie par la voie du raisonnement. Les deux modes de transmission produisent des modalités aiguës, subaiguës ou chroniques. P. K.

LXV. Un cas d'épilepsie psychique; par Gerstacker. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* XLV, 4.)

Type de dégénéré (enfant gâté ayant un buveur pour père naturel). A la suite d'un traumatisme céphalique, céphalalgies, étourdissements, vertiges, hallucinations de la vue et de l'ouïe. Puis, crises d'agitation prolongée avec actes délictueux; amnésie consécutive. Plusieurs tentatives de suicide. P. K.

LXVI. Des divers troubles mentaux observés dans la névrite alcoolique multiloculaire; par Th. Tiling. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI. 2, 3.)

La paralysie alcoolique s'accompagne généralement d'aliénation mentale. Le symptôme débute par une amnésie simple qui, lorsque l'évolution est très rapide, aboutit à un désordre dans les idées qui diminue à son tour dès que la marche de la maladie se ralentit Ceci prouve que, si périphérique qu'elle le paraît, la névrite multiloculaire retentit simultanément sur les nerfs et l'encéphale. Il est probable que la moelle est elle-même atteinte. Il en résulte toujours des lacunes de la mémoire. P. K.

LXVII. De la température chez les paralytiques généraux; par H. Rottenbiller. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

La température du paralytique est le plus souvent au-dessous de la normale (35,5 et même moins). On constate cependant de notables oscillations diurnes. De temps à autre, sans raisons, la température s'élève à 37°, 39°, 40° C. : cette anomalie qui, le plus généralement, dure quelques heures, tient probablement à des troubles fonctionnels des centres vasomoteurs et régulateurs de la chaleur somatique. Toutes les fois que se produit une attaque congestive, la température monte pendant plusieurs jours. Quand il existe un profond marasme, c'est un profond abaissement de température que l'on constate. Enfin, la température de l'agonie est très variable. La température de l'épileptique ne présente aucun caractère, les attaques élèvent la température. P. K.

LXVIII. Deux cas d'érysipèle de la face ayant agi sur une mélancolie antérieure; par J. Dinter. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

La première observation est une observation de guérison. Chez la seconde malade, l'érysipèle, fébrile comme dans le premier cas, n'exerça qu'une influence passagère sur l'évolution de la psychose qui subsista. P. K.

LXIX. Aphasie et paralysie générale des aliénés; par A. Rosenthal. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1889.)

Comme dans les autres affections en foyer, l'altération de l'insulat de la première temporale de la circonvolution de Broca produit souvent les mêmes effets que chez les individus sains d'esprit. P. K.

LXX. Dégénérescence psychique et somatique des criminels; par Kirn. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1889.)

Il n'existe pas de type criminel anthropologique, mais les établissements pénitentiaires regorgent d'individus atteints d'arrêts de développements, de malformations physiques marquées, de défectuosités mentales, de dégénérescence psychique vraie dont il faut étudier avec soin les particularités : voilà l'anthropologie criminelle. P. K.

---

# BIBLIOGRAPHIE

---

XIX. *On Aphasia or Cors of speech and localisation of the faculty of articulata language*; par Bateman, 1 vol. in-8°, Londres, Churchill.

Ce livre est la deuxième édition considérablement augmentée du traité publié il y a vingt ans et bien connu de nos lecteurs. Les trois premiers chapitres contiennent principalement l'historique de la question; le quatrième est spécialement dévolu à la clinique et rempli de la description de ces faits intéressants dont bon nombre ont été observés par l'auteur. Le chapitre V est d'un grand intérêt. L'auteur y fait la psycho-physiologie du causage articulé, étudie les diverses opérations de réception et de transmission qui servent à sa formation, et le lecteur se trouve ainsi tout préparé à entamer les chapitres VI et VII qui sont consacrés à l'étude des diverses phases de l'aphasie. Les causes, le diagnostic, le pronostic sont étudiés avec soin. L'auteur a ajouté à l'histoire de l'aphasie un chapitre absolument neuf concernant la note médico-légale de la question. Enfin, les deux derniers cha-

pitres sont consacrés à l'anatomie pathologiqne et aux localisations cérébrales de ces divers troubles du langage articulé.

Ce livre est parfaitement au courant de la science actuelle.

Georges Guinon.

**XX.** *Des troubles trophiques dans l'hystérie*; par Al. Athanassio. Publié du *Progrès médical*, Paris 1890.

La préface dont M. Charcot a honoré ce travail en exprime mieux l'idée générale que ne pourrait le faire une courte analyse. « Dans le domaine si vaste de l'hystérie, il sembla pendant longtemps qu'il n'y avait place que pour des phénomènes que je qualifierai volontiers de *psychiques* en s'opposant aux phénomènes *organiques*, résultant de l'altération des tissus et connus en neuropathologie sous le terme générique de *troubles trophiques*. Le travail de M. Athanassio sapera dans ses fondements cette conception immatérielle qu'on s'est longtemps faite des névroses et en particulier de l'hystérie. » — L'auteur a classé les troubles trophiques de l'hystérie en quatre catégories : troubles trophiques de la peau et de ses dépendances, troubles vaso-moteurs et secrétoires, troubles du tissu cellulaire, atrophie musculaire. On pourrait critiquer cette division à divers points de vue; les sueurs locales, par exemple, rangées dans la classe des troubles vaso-moteurs et secrétoires, peuvent être considérées comme des troubles des dépendances de la peau; de même les lésions des appareils ligamenteux compris dans le chapitre consacré au tissu cellulaire sont plutôt des dépendances des articulations. Mais cette classification n'a en somme d'autre prétention que de mettre de l'ordre dans l'exposè, aussi pourra-t-on s'en contenter actuellement. Nous n'entrerons pas dans le détail de cet exposé, car ce sont surtout des faits que l'auteur y a rassemblés. Nous lui reprocherons peut-être de s'être étendu longuement sur certains faits rares, les sueurs de sang, et au contraire de passer assez rapidement sur des cas plus ordinaires et plus intéressants au point de vue pratique, les rétractions fibro-tendineuses, par exemple. Mais, en considérant que ce volume constitue le premier travail d'ensemble qu'on ait produit sur cette question, nous sommes moins disposés à la critique, et concluerons qu'il constitue une bonne *mise au point* de cette véritable nouveauté clinique.

Paul Blocq.

**XXI.** *Springende Thrombose der Extremitatenvenen und T Sinus bei einer Eriwachsenen* (*Thrombose non continue des veines des extrémités et des sinus du cerveau chez une adulte*) par Albert Erlenmeyer. (Extrait de la *Deutsche Medicinische Wochenschrift* 1890, n° 35, p. 781.)

La marche habituelle de la thrombose veineuse consiste à s'é-

tendre par contiguïté des extrémités vers le centre. C'est ain que débutant, par exemple, par une veine saphène elle gagne poplitée, puis la fémorale, l'iliaque, enfin la veine cave inférieur Il existe un second mode d'extension que l'auteur propose d'a peler thrombose non continue « springende », dans lequel montre sur des canaux veineux de systèmes différents. Il relate l'appui l'observation suivante : Une jeune fille de trente-cinq an devenue morphinomane à l'occasion d'une péritonite contractée y a dix ans, cesse pendant un temps l'usage de la morphine, pu le reprend à la suite de céphalalgie. L'affection actuelle débute 23 janvier 1890 par des douleurs dans la cuisse gauche ; ultérieur ment, le membre s'œdématie et devient douloureux à la pressio Plus tard, on constate une pleurésie sèche double. Ensuite l'œ dème s'étend aux deux membres inférieurs, et à la fin de févrie on pouvait diagnostiquer : thrombose des veines iliaques av signes de péritonite. Le 2 mars, la malade accuse des douleurs tête et presente du stertor et de l'assoupissement. Les pupill sont rétrécies, les réflexes cornéens disparaissent, en même tem que la face s'œdématie au niveau du front et de la racine du ne et qu'il survient des hallucinations et du délire. Les phénomèn s'amendent vers le 16 mars, et la malade quitte le service presq guérie le 9 avril. L'auteur admet qu'il y a eu une thrombose la veine saphène interne gauche pendant douze jours, puis u pleurésie double, ensuite une thrombose de la veine fémora droite, et enfin, une thrombose du sinus longitudinal supérieur caverneux. Ces accidents relèveraient de l'intoxication morph nique aggravée des antécédents héréditaires du sujet. Il est dif cile d'interpréter la raison de l'apparition successive des thron boses dans les divers départements nerveux. P. B.

XXII. *Ueber das Verhæltniss der Œdeme zum Hæmoglobingehalt d Blutes* (*Sur le rapport de l'œdème avec la quantité de l'hémog bine du sang*), par D. Benezur, et A. Csatary. (Extrait d *Deutschen Archiv. für klinische Medicine*, 46e vol.)

Les auteurs se sont proposé d'éclaircir la question de sav s'il existe un rapport de causalité entre la concentration du sa (quantité d'hémoglobine) et l'intensité de l'œdème chez les n phritiques. Ils ont examiné le sang de trois néphritiques et ils o observé que la teneur en hémoglobine ne variait pas suivant l' tendue des œdèmes. Ils ont eu recours aux injections de piloca pine pour faire varier les œdèmes chez leurs malades.

L'hémoglobine du sang a été examinée à l'aide de la métho spectrophotométrique de Vierord. Ils ont noté que les malad s'habituent à la pilocarpine, et les doses élevées (0,06) n'occ sionnent pas plus de désordres que les faibles doses du débu

L'œdème disparaît d'autant plus rapidement que la dose de pilocarpine est plus élevée. Dans le mal de Bright chronique, l'hydrémie ne dépend pas de l'intensité de l'œdème. La teneur du sang en hémoglobine baisse, c'est-à-dire que l'hydrémie augmente, si la nutrition générale s'altère. P. B.

---

# VARIA

### SIMULATION DE L'HYPNOTISME ET EXERCICE ILLÉGAL DE LA MÉDECINE; CONDAMNATION POUR ESCROQUERIE.

L'arrondissement de Nivelles (Belgique), dit la *Semaine médicale*, est infesté par une catégorie spéciale de charlatans qui, sous le nom de *spirites*, simulent le sommeil hypnotique et donnent, dans cet état, des consultations médicales

L'an dernier déjà, l'un d'eux, un certain Blanpain, fut poursuivi pour exercice illégal de l'art de guérir et escroquerie; il fut condamné à 60 francs d'amende du premier chef et acquitté du second. Pour se mettre à l'abri d'une nouvelle contravention, il s'associa avec un docteur en médecine et il continue aujourd'hui sa lucrative industrie.

Il y a quelques mois, le magnétisé et le magnétiseur se brouillèrent; ce dernier, un nommé Vandevoir (Sylvain), ex-garçon épicier, ouvrit à son tour un cabinet de consultations sans médecin pour le couvrir, et, dès les premiers jours de son installation, il vit accourir une nombreuse clientèle; d'après une déclaration faite au tribunal, on peut évaluer à une centaine le nombre journalier des consultants.

Voici quelle était sa façon d'opérer : imitant son maître et prédécesseur Blanpain, Sylvain Vandevoir se faisait endormir au moyen de passes par son beau-frère, Detrez, et c'est durant son sommeil magnétique (?) qu'il traitait les malades. Ces derniers n'avaient, au reste, pas besoin de se présenter eux-mêmes : il leur était loisible de se contenter de l'envoi d'un linge tenu quelque temps au contact de leur corps; Vandevoir y voyait l'affection dont ils souffraient et prescrivait un remède approprié. Les prévenus ne réclamaient jamais de salaire, ils acceptaient ce que les consultants leur offraient.

Mais, un beau jour, le parquet vint les interrompre dans leurs

opérations. Espérant éviter la contravention, ils cherchèrent de suite un médecin, et ils trouvèrent un docteur, du nom de Carlier, qui consentit à couvrir de son diplôme cette exploitation, et baptisa l'établissement du nom d'*Institut médico-magnétique.*

Le parquet poursuivit quand même Vandevoir et Detrez, non pas pour exercice illégal de la médecine, mais pour escroquerie, la condamnation de ce chef étant beaucoup plus séère que celle pour contravention à la loi sur l'art de guérir, qui n'entraîne en Belgique que 60 francs d'amende, et chargea de l'expertise M. le Dr Masoin, professeur de physiologie à l'Université de Louvain, qui s'est distingué déjà par de nombreux travaux sur l'hypnotisme, et M. le Dr Schoofs (de Nivelle).

Des expériences auxquelles se sont livrés les médecins légistes, il résulte à l'évidence que Vandevoir simulait le sommeil magnétique. L'attitude de Vandevoir endormi rappelait la phase léthargique de l'hypnotisme; ses membres soulevés retombaient inertes, mais il continuait à être en rapport avec le monde extérieur; il causait avec son entourage, il gesticulait; la sensibilité n'était pas abolie chez lui; il ne présentait aucun des phénomènes décrits par Charcot : ni hyperexcitabilité neuro-musculaire, ni passage d'un état dans un autre; pas d'automatisme; au réveil, amnésie absolue (?).

Le contre-expert, en la personne du Dr Carlier, se basant sur les théories de l'Ecole de Nancy, rejetait les preuves tirées de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, de la sensibilité, de la relation avec le monde extérieur, de la transition aux divers états, comme sans valeur aucune. Mais, comme l'ont fait ressortir les médecins experts, ce en quoi il avait maladroitement éduqué son sujet, c'est en faisant se rencontrer chez lui à la fois des phénomènes ne se trouvant, les uns que dans les degrés inférieurs, et les autres que dans les degrés les plus élevés de l'hypnose.

Interrogé quant à la faculté toute spéciale que possède son sujet (*qui n'a jamais étudié la médecine*) de reconnaître les maladies, soit sur les patients eux-mêmes, soit en palpant des linges portés par eux, il chercha à l'expliquer par l'exaltation extraordinaire des sens que confère l'hypnotisme. Mais les témoignages de nombreux malades traités, et les expériences faites par les médecins légistes démontrèrent qu'il était dans les habitudes de Vandevoir de se tromper quant au diagnostic. C'est ainsi qu'une fistule à l'anus était traitée pour une bronchite; un abcès pelvien pour de l'albumie (*sic*); une affection cardiaque pour une eau sur les nerfs; une épilepsie pour une affection de la lurette (*sic*).

Les experts lui présentèrent des linges portés par des malades atteints, l'un d'entérite chronique, et l'autre de laryngite chronique; les diagnostics posés par Vandevoir furent emphysème et maladie de l'irlette (*sic*). Ses prescriptions, avant l'arrivée du

Dr Carlier, étaient à la hauteur de ses diagnostics. Depuis l'entrée d'un médecin dans l'association, elles étaient très correctes ; mais le médecin se bornait à les écrire sous dictée et à les signer ; le diagnostic continuait à être posé par Vandevoir. Ajoutons qu'on ne réclamait jamais de salaire, et qu'on acceptait ce que les consultants offraient.

Au cours de sa déposition, M. le professeur Masoin a stigmatisé, au nom du Corps médical belge, la conduite d'un médecin qui déshonore son diplôme en s'associant à des escrocs pour couvrir leurs tripotages. Le procureur du roi, de son côté, a annoncé publiquement que le Dr Carlier serait déféré aux tribunaux comme coauteur de cette escroquerie.

Gain de cause est resté cette fois au ministère public. Le tribunal de Nivelles, par un jugement rendu le vendredi 2 mai, considérant la prévention d'escroquerie suffisamment établie, a condamné les prévenus Vandevoir et Détrez, chacun à six mois de prison.

L'action judiciaire contre Vandevoir et Detrez ayant commencé avant l'entrée du Dr Carlier dans l'association, ce dernier n'était pas compris dans l'affaire ; mais de nouvelles poursuites sont déjà exercées à l'égard des prévenus, y compris cette fois le Dr Carlier pour les infractions postérieures à l'entrée de ce médecin dans l'association.

## Assistance des enfants arriérés, imbéciles, idiots et épileptiques ; nécessité de les hospitaliser.

Parmi les raisons qui militent en faveur de la création d'asiles-écoles pour les enfants idiots, nous avons invoqué le danger qu'ils font courir aux autres enfants par suite des impulsions auxquelles ils sont sujets : impulsions génitales, homicides, incendiaires. Aux faits que nous avons cités, s'ajoute le suivant :

La gendarmerie de Sainte-Adresse a procédé, hier, à l'arrestation d'un jeune homme, nommé Bellet, âgé de seize ans, qui s'est livré à des actes révoltants sur deux petites filles âgées de sept et de neuf ans. L'inculpé a fait des aveux complets. Mais ce n'est là que le point le moins grave de cette triste affaire. Il y a quinze jours, la sœur de Bellet, une petite fille de cinq ans, est morte à la suite d'un mal inexpliqué, et que l'enquête a démontré être le résultat d'un attentat du même genre. Bellet, du reste, l'a avoué également. Ce jeune misérable est connu comme rôdeur et vagabond, et son intelligence paraît limitée. (*Le Petit Parisien* du 28 août.)

Le même journal a rapporté quelques jours plus tard un autre fait non moins probant :

Une épouvantable tragédie vient de se passer dans une commune de l'arrondissement de Neufchâtel.

A Baillolet, petite commune de 340 habitants, habitait la famille Berbessan, composée du père, de la mère et d'une fille de vingt-cinq ans, idiote. Depuis trois jours on ne les avait pas vus.

Cette disparition parut étrange aux voisins; on voulut savoir ce qu'ils étaient devenus, et une épouvantable découverte eut lieu. Le père, la mère et la jeune fille étaient étendus au milieu de mares de sang infect.

Désespérée de l'état d'*idiotie* de sa fille, la femme Barbessan s'arma d'un revolver et, lundi, tua la pauvre idiote, puis tournant son arme contre elle-même, elle se suicida.

Le mari, ancien garde, se trouvant en face des deux cadavres fut pris de désespoir et, dans son affolement, s'imagina qu'on allait l'accuser d'avoir assassiné sa femme et sa fille; il prit son fusil chargé et se fit sauter la cervelle. (*Ibid.*, 7 septembre.)

La présence des enfants idiots dans les familles est une cause incessante de chagrins, parfois de querelles, constitue un danger pour la mère si elle redevient enceinte et pour les autres enfants portés à imiter les tics de l'idiot ou exposés de sa part à des brutalités ou à des attentats. La question de l'assistance des enfants idiots, arriérés et épileptiques commence à préoccuper sérieusement les Conseils généraux, notamment dans la Loire-Inférieure, la Dordogne, la Seine-Inférieure, le Maine-et-Loire. Relativement à ce dernier département, voici le résumé d'une discussion qui a eu lieu au mois d'août dernier au Conseil général.

M. du Reau demande que les idiots soient reçus à l'asile, mais dans un quartier spécial.

M. le préfet fait observer que l'admission de ces malades dépend du certificat du médecin. M. le rapporteur explique que M. le directeur de l'asile réclame l'aménagement d'un quartier spécial pour les idiots, mais qu'il ne saurait être question de ce travail pour cette année, le programme des travaux approuvés par le Conseil général n'ayant pas encore reçu son entière exécution. — Les conclusions de la commission sont adoptées.

Parmi ces conclusions figure la suivante :

Prescrire l'étude d'un projet définitif, pour la construction d'un pensionnat destiné aux jeunes idiots.

Dans le département de la Seine-Inférieure, la question parait plus avancée. Nous avons reçu en effet de M. Giraud, médecin-directeur de l'asile de Saint-Yon une lettre dans laquelle il nous demande de lui procurer des institutrices ayant une instruction spéciale.

Nous avons eu l'occasion de signaler l'existence en nombre assez considérable dans les écoles primaires d'enfants arriérés, ou dont l'intelligence confine à l'imbécillité, — et il en existe aussi dans les établissements d'enseignement secondaire. Nous avons rappelé qu'il existait dans certaines villes d'Allemagne des classes spéciales pour ces enfants. On se préoccupe également de cette question en Angleterre, ainsi que l'indique l'extrait suivant d'une lettre adressée au *Britsih Medical Journal*, par notre ami, le Dr Flechter Beach.

« Il serait à désirer qu'on fît un effort sérieux pour s'assurer du nombre d'enfants faibles d'esprit et anormaux qui fréquentent les pensions, les écoles élémentaires publiques, industrielles et autres de Londres et des provinces.

« Il n'est pas difficile d'exécuter la partie scientifique de cette tâche, mais il faut nécessairement de l'argent pour faire face aux dépenses. Il s'agit ici de l'intérêt public; outre le comité nommé par la section psychologique de l'Association médicale anglaise, qui s'est occupé pendant quelque temps du sujet; un comité est formé par la Société de charité pour étudier la question, et un certain nombre de dames appartenant au Comité de vigilance étudient la meilleure marche à suivre pour porter secours aux femmes faibles d'esprit.

« Une loi est actuellement soumise au Parlement pour l'éducation des aveugles et des sourds-muets, et il est à espérer que la législation pour les enfants anormaux et faibles d'esprit ne se fera pas longtemps attendre.

« On ne peut cependant espérer aborder la législature jusqu'à ce qu'on ait réuni des statistiques certaines, en nombre suffisant, recueillies par des observateurs compétents. L'argent est la seule barrière qui nous arrête, et l'Association médicale anglaise serait d'un grand secours pour cette œuvre, si elle consentait à payer les dépenses occasionnées par la collection des statistiques et par la publication des résultats. » B.

CONCOURS D'ADMISSIBILITÉ AUX EMPLOIS DE MÉDECINS-ADJOINTS DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS, INSTITUÉ PAR L'ARRÊTÉ MINISTÉRIEL DU 18 JUILLET 1888.

Ainsi que l'annonçaient des avis insérés aux numéros du *Journal officiel* des 21, 22 juin et 2 juillet 1890, ainsi que dans les recueils

des actes administratifs des préfectures du chef-lieu de chacune des régions déterminées par l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés aura lieu à Lille, à Lyon et à Bordeaux le 20 novembre prochain, et à Nancy, à Paris et à Montpellier, le 25 du même mois.

Le nombre de ceux des candidats ayant subi l'examen avec succès, qui pourront être déclarés admissibles est fixé à six pour la région de Paris, à cinq pour celle de Lille et à trois pour chacune des régions de Lyon, Bordeaux, Nancy et Montpellier.

Les docteurs en médecine satisfaisant aux conditions énumérées dans les avis publiés aux dates ci-dessus rappelées et qui désirent subir les épreuves du concours devant le jury qui fonctionnera dans l'une ou l'autre des régions, devront adresser leur demande, sur papier timbré, au Ministère de l'Intérieur, direction de l'assistance et de l'hygiène publiques, 1er bureau, de manière à ce qu'elle y soit parvenue dans la journée du dix novembre prochain, avant cinq heures, dernier délai de rigueur. Cette demande, qui devra indiquer la région dans laquelle le candidat veut subir le concours, devra être accompagnée des pièces ci-après : 1° acte de naissance; — 2° certificat constatant que le candidat a accompli le stage d'une année au moins, soit comme interne dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit comme interne nommé au concours dans un hôpital; — 3° diplômes, états de services, distinctions obtenues.

Les candidats qui seront autorisés par le ministre de l'intérieur à prendre part au prochain concours en seront prévenus officiellement et recevront également les indications nécessaires au sujet du lieu où siégera le jury d'examen et de l'heure à laquelle ils devront se présenter.

### LE MARTYROLOGE DE LA PSYCHIATRIE.

« Sous ce titre, dit M. Ritti, notre excellent ami, le Dr Hospital, a publié dans les *Annales médico-psychologiques*, plusieurs articles dans lesquels il énumère les nombreux attentats commis par les aliénés sur les médecins et les divers agents des asiles. A cette trop longue liste, je viens ajouter un fait personnel.

« Le lundi matin 1er septembre, je prenais le service par intérim de mon collègue, le Dr Christian, parti la veille au soir en congé. Je terminais la visite de la deuxième division, quartier des tranquilles, lorsque le dernier malade, un nommé G..., me prenant par le bras droit, m'interpella vivement pour me demander sa sortie; j'avais à peine pu prononcer un mot qu'il me lança à la figure un violent coup de poing; sa main était armée d'un caillou. Le coup porta à quelques millimètres au-dessous de l'angle externe

de l'œil gauche. Je puis dire que je l'échappai belle ; j'en étais quitte pour une plaie, une forte ecchymose de la paupière inférieure, un gonflement très prononcé de la joue, et l'inconvénient de voir la moitié de la joue passer par les diverses couleurs de l'arc-en-ciel. L'accident, je l'espère, n'aura pas d'autre suite.

« La préméditation était certaine. D'ailleurs, d'après ce que j'ai appris depuis, ce malade, qui se plaint amèrement de sa séquestration, a confié à ses compagnons d'infortune, qu'il frapperait un jour ou l'autre, d'un coup de couteau, le médecin qui lui refuserait obstinément sa sortie. Il est regrettable que ce propos n'ait pas été transmis au chef de service, qui n'aurait pas manqué de prendre des précautions contre un malade aussi dangereux.

« G... est entré, il y a 8 mois, à la maison de Charenton, présentant tous les symptômes de la paralysie générale..., sauf cette bienveillance dont on a voulu gratifier ce genre de malades. Je n'ai jamais cru à cette inaltérable bienveillance des paralytiques généraux ; je suis payé pour ne jamais m'y fier. (*Annales medico-psychologiques*, sept.-oct. 1890).

Notre excellent collègue, M. Ritti, est aujourd'hui tout à fait guéri. Et, avec ses nombreux amis, nous nous en félicitons. Malheureusement l'agression que nous allons raconter a eu, au contraire, une issue fatale.

« La semaine dernière, dit *The medical Record*, de New York, en date du 18 octobre, à l'asile d'aliénés de Flathurst, un meurtre horrible a été commis. Un fou, ancien interné de l'asile, pénétra dans le bureau où le D[r] Georges W. Loyd, sous-directeur, était assis. Après quelques paroles incohérentes, il tira sur le D[r] Loyd et le tua net. Cet aliéné s'était déjà fait remarquer quelques années auparavant par la ténacité avec laquelle il poursuivait l'actrice Mary Anderson. Il avait été enfermé autrefois à l'asile de Flathurst, mais il s'évada il y a environ six semaines.

Le 26 septembre, il reparut à l'asile, et menaça de tirer sur le D[r] Fleming. On le laissa partir. Les autorités de l'asile sont l'objet d'une critique sévère pour la négligence qu'elles ont montrée en laissant en liberté un homme atteint d'aliénation mentale. Ces faits donnent réellement prise à la critique et à la censure.

La presse de chaque jour, qui critique si volontiers les faits qui viennent de se passer, a cependant, et d'une facon systématique, toujours repoussé l'internement d'une personne dans un asile à moins qu'elle ne soit reconnue, de la façon la plus évidente, atteinte de folie furieuse. Il n'y a pas longtemps, une jeune femme, qui avait le même genre de folie que le meurtrier du D[r] Loyd, fut déclarée folle à la suite d'un examen de médecins, mais un jury de shérifs décida qu'elle était saine d'esprit, et elle fut mise en liberté aux acclamations de la presse. Heureusement elle n'a tué

personne. Le cas de l'asile de Flathurst est des plus regrettables : il a causé la mort prématurée d'un jeune homme plein d'avenir. »

### LA QUESTION DES ASILES D'ALIÉNÉS AU CONSEIL GÉNÉRAL DU NORD.

Des incidents divers survenus dans les asiles d'aliénés ont motivé le dépôt d'un rapport de M. Soufflet au nom du 2ᵉ bureau, et tendant à ce que le projet sénatorial relativement au cumul des fonctions administratives et médicales dans les asiles d'aliénés soit modifié ainsi qu'il suit : Au lieu de dire : « Les asiles publics sont administrés sous l'autorité du ministre de l'intérieur et des préfets des départements par un médecin-directeur responsable », rédige l'article de la manière suivante :

« Les asiles publics d'aliénés sont administrés sous l'autorité du ministre de l'intérieur et des préfets des départements par un *directeur administratif* qui ne pourra être, en aucun cas, l'un *des médecins de l'asile.* »

Des plaintes nombreusés se sont élevées contre l'organisation actuelle des asiles d'aliénés. On a eu, dans le département même, des exemples qui démontrent que la loi de 1838 n'interdisant pas le cumul des fonctions administratives et médicales dans les asiles d'aliénés, doit nécessairement subir des modifications.

Depuis sept ans, le Sénat est saisi d'un projet de loi relatif aux asiles d'aliénés, et la commission sénatoriale, allant beaucoup plus loin que le gouvernement lui-même, a admis le cumul. Et pourtant, il y a un fait acquis, c'est que le cumul a pour résultat de sacrifier le médecin à l'administrateur. L'asile cesse d'être une maison hospitalière où les aliénés sont traités avec l'affection et les égards que mérite leur sort, pour devenir un atelier où on ne se préoccupe que de leur travail. On se rappelle le terrible accident survenu naguère à l'asile d'Armentières, où un aliéné a été brûlé vif par le fait de la négligence d'un gardien.

Le médecin reste placé sous les ordres d'un administrateur (!), il demande que le médecin reste un homme d'études, au lieu d'être une sorte d'agent comptable astreint par des règlements symétriques à n'avoir plus en vue que l'équilibre de son budget. Ces considérations ont déterminé le Conseil général à formuler le vœu. (*Bulletin médical.*) — Nous reviendrons sur cette question.

### LES INCENDIES DANS LES ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS. — LE DÉSASTRE D'UN ASILE DU CANADA.

Le récent et terrible désastre de l'asile Longue Pointe près de Montréal, dans lequel plus de 50 aliénés ont été brûlés vifs et plus d'un millier privés d'abri, rappelle les vigoureuses attaques

dirigées contre cette institution par le Dr Tuke, il y six ans dans son ouvrage sur les asiles d'aliénés de l'Amérique.

Depuis la publication de cet ouvrage, il paraîtrait que rien n'a eté changé dans le système de traitement des aliénés dans la province de Québec. Le gouvernement prenant à sa charge les aliénés, en confie la responsabilité à une communauté de religieuses qui en prenaient soin à tant par tête et par an.

On serait porté à croire qu'une personne malade d'esprit fut pour toujours incurable et comme telle devrait être exclue de la société, nourrie et habillée jusqu'à ce que la mort vienne l'enlever aux soins de la communauté.

Dans cet immense édifice, maintenant rasé par le feu, environ 1200 malades y étaient enfermés, représentant tous les types des maladies mentales, maniaques, monomaniaques, idiots et épileptiques. Le feu éclata dans la salle des bains près d'une salle de femmes dans l'extrémité ouest d'une aile de l'institution, à 11 heures du matin, heure du jour à laquelle tout le monde était prêt à faire son service. Le feu fut découvert de bonne heure, presque immédiatement, tandis qu'il n'était encore qu'à la salle de bains, mais malgré tous les efforts, il s'étendit constamment de ce point, graduellement, consumant les constructions tout entières d'un bout à l'autre.

Les malades hommes furent tous sauvés, ainsi que la plupart des femmes, mais il paraît hors de doute qu'un grand nombre, probablement environ 50, sont mortes dans les flammes. Quatre sœurs ont perdu la vie en s'efforçant de sauver leurs malades.

Les précautions prises contre le feu dans cette immense institution *semblent avoir été simplement nulles.* Il n'y avait pas de murs en briques qui puissent arrêter le feu ni appareils de sauvetage. Il semblerait que l'on n'ait jamais pris en considération les moyens d'empêcher le feu de dévorer cette institution.

Quoique l'institution fut à environ 100 mètres de la rivière Saint-Laurent, malgré cela, lorsque les pompiers arrivèrent, ils se trouvèrent impuissants eux-mêmes, devant le fait que *les bassins de l'asile étaient mis à sec par une pompe à vapeur en 10 minutes* après quoi, on ne pouvait disposer que d'une très petite quantité d'eau contenue dans un petit fossé. Les cuisines de l'asile ne furent pas brûlées, de sorte qu'il fut possible de nourrir tous ces infortunés et de les abriter temporairement dans des granges et sous de grands pavillons.

Tout commentaire est inutile, mais ne perdons pas l'avantage de la leçon que ce terrible malheur nous donne. De combien d'asiles, hôpitaux et institutions publiques peut-il être dit que toutes les précautions contre le feu ont été prises? Très peu en vérité, et le fait qu'ainsi plusieurs ont échappé, est simplement une chance.

Quand un grand édifice est assuré, c'est qu'il peut, hôtel ou

hôpital, asile ou prison, c'est presque certain, être brûlé tôt ou tard. C'est en conséquence un crime pour ceux qui prennent à charge de pareilles institutions, de négliger, même dans les plus petits détails, les précautions connues soit pour prévenir les incendies, soit pour protéger la vie. Quelques-uns de nos grands hôpitaux brûleront quelque jour et nous frémissons à la pensée des horreurs qui peuvent s'en suivre, car nous savons que beaucoup d'entre eux ne sont pas mieux protégés que celui qui vient d'être détruit. (*The New-York Med. journal*, 1890, 17 mai.)

— Le *Medical News* nous apprend qu'un incendie, survenu dans la nuit du 18 septembre, a détruit en partie l'asile des aliénés d'Austin (Texas). Le feu aurait eu son point de départ dans une buanderie annexée à l'une des salles.

— Sous ce titre : *Précautions contre l'incendie dans les asiles d'aliénés*, le *Medical Press and Circular* du 23 juillet 1890, publie les réflexions suivantes :

« Malheureusement, les douloureux et effrayants désastres produits par le feu dans les asiles d'aliénés n'ont fait que démontrer trop clairement la nécessité qui s'impose de pourvoir ces asiles de moyens efficaces propres à favoriser le sauvetage des malades dans ces circonstances. A ce sujet, nous apprenons, par un Américain qui y a assisté, les morts terribles qui se sont produites dans les incendies des asiles de Montréal, au Canada, et Utica. Le Comité de charité de l'assemblée de Massachussetts a formé un projet demandant que des portes de sorties soient ouvertes à la partie extérieure de tous les asiles de l'Etat.

« Les appareils convenables pour la distribution de l'eau dans l'intérieur des constructions seront demandés, et les administrateurs auront la direction des inspections mensuelles qui seront faites de ces appareils de sauvetage. C'est là réellement ce qu'il y a de mieux à faire et chose à laquelle on devrait porter, dans ce pays, la plus grande attention vu son avantage. L'exemple de l'incendie et de ses terribles conséquences à l'asile privé de Southal est encore présent à l'esprit de nos lecteurs. L'importance du sujet suffirait à justifier les demandes des commissaires des asiles, demandant aux directeurs des asiles publics de fournir un rapport annuel des précautions contre l'incendie qui existent dans les édifices soumis à leur contrôle. »

Tous ces faits montrent la nécessité qui s'impose aux architectes des asiles d'aliénés de pourvoir ces établissements de toutes les installations nécessaires pour combattre les incendies.

B.

# FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Promotions et mutations.* — M. le Dr J. Dagonet, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Anne, est promu à la 1re classe à partir du 1er juillet 1890 (arrêté du 9 septembre). — M. le Dr Brun, médecin-adjoint à l'asile public de Bron (Rhône), nommé médecin en chef du même établissement, en remplacement du Dr Max-Simon, admis sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite, est compris dans la 3e classe (arrêté du 2 octobre 1890). — M. le Dr Maunier, médecin en chef à l'asile public de Mont-de-Vergnes (Vaucluse), est nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Pierrefeu (Var), par permutation avec le Dr Adam, médecin en chef de ce dernier établissement (arrêté du 16 octobre 1890). — Les Drs Maunier et Adam sont maintenus l'un et l'autre dans la 3e classe.

Hospice de la Salpêtrière. — M. le professeur Charcot a repris ses *leçons du mardi* le mardi 28 octobre 1890. Les leçons du vendredi reprendront ultérieurement.

Faculté de médecine de Naples. — M. le Dr L. Blanchi, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Palerme, est nommé, pour l'année scolaire 1890-1891, professeur extraordinaire de psychiatrie.

Faculté de médecine de Nancy. — M. Langlois est chargé du cours complémentaire de clinique des malades mentales.

Distinctions honorifiques. — M. le Dr Le Bègue, médecin de l'asile public d'aliénés de Bron vient d'être nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Concours pour la bourse de voyage des asiles d'aliénés de la Seine. — Le jury est ainsi composé : MM. Magnan, Dubuisson, Deny, Briand, Fébvré, Gilbert, Whalter. — Le jury étant tiré à tort avant le dépôt des mémoires, il en résulte que des candidats connaissant le jury et le supposant peu favorable pour eux, ne font plus acte de candidat. D'où la nécessité de faire à la préfecture de la Seine ce qui se fait à l'Assistance publique, à savoir : tirage du jury après l'inscription des candidats et le dépôt des mémoires.

L'ivresse au point de vue médico-légal. — Voici quelles sont, en résumé, les dispositions insérées dans le dernier code publié en

Europe, le code italien, qui est entré en vigueur le 1er janvier 1890. L'ivresse *involontaire* est assimilée à la démence absolue ou relative. L'ivresse *volontaire* est considérée comme un élément d'atténuation, à moins, toutefois, que l'inculpé ne se soit enivré précisément pour s'exciter à commettre le délit ou pour se préparer une excuse.

Interdiction des séances publiques d'hypnotisme en Russie. — Le département de médecine du ministère de l'intérieur a adressé dernièrement une circulaire aux gouverneurs de province pour les engager à prohiber dans les limites de leur administration toute séance publique ayant l'hypnotisme pour objet. Les motifs de cette défense sont : le mal que fait l'hypnotisme aux sujets que l'on met à l'épreuve et le danger qu'il peut y avoir, de la part de gens mal intentionnés, qui peuvent étudier pendant lesdites séances les moyens à employer pour endormir les sujets et s'en servir plus tard dans un but immoral ou criminel.

Les aliénés et les infirmiers. — Le *Petit Journal* a publié le 1er novembre le récit suivant :

« Un terrible drame s'est passé cette nuit à l'asile d'aliénés de Naugeat, près Limoges.

« Un nommé Jean Chabrier devenu fou deux jours après avoir marié sa fille était entré hier soir à l'asile et avait été interné dans la cellule n° 29, où il était surveillé par un gardien nommé Pierre Thomas, âgé de vingt-neuf ans, qui partageait sa chambre.

« Après s'être déshabillé, Chabrier s'était couché très calme hier soir. Il se leva vers une heure du matin et se dirigea du côté du lit de son gardien endormi. Il s'empara du pantalon du gardien, dans la poche duquel il trouva malheureusement un couteau. Chabrier prit ce couteau et se précipita tout d'un coup sur Thomas et lui porta plusieurs coups au cou et à la poitrine.

« Thomas, réveillé en sursaut, se défendit et entama une lutte énergique avec le fou qui le frappait toujours; le bruit finit par réveiller le gardien Bro, qui couchait dans la chambre voisine. Il accourut aussitôt et trouva le fou et le gardien en chemise, luttant au milieu de la chambre.

« Thomas était couvert de sang. A la vue de Bro, le fou abandonna Thomas et se rua sur la nouvelle proie qui s'offrait à ses coups furieux. Thomas s'affaissa sur le parquet. Le gardien Bro reçut un coup de couteau à la poitrine, mais la lame ébréchée s'arrêta sur le sternum.

« Bro, qui est un homme d'une très grande force et de plus très courageux, lutta vaillamment avec Chabrier que la vue du sang rendait encore plus furieux. Blessé, sentant ses forces diminuer, Bro parvint cependant à repousser le fou dans sa chambre qu'il ferma à clé et courut appeler du secours.

« M. Doursout, directeur de l'asile, arriva en toute hâte, suivi de l'interne, M. Thabard, et du brigadier Charbonnier. On ouvrit la porte et l'on trouva le gardien Thomas baigné dans son sang. Le malheureux avait cessé de vivre. Quant au fou, il avait disparu.

« Une fois enfermé par le gardien Bro, il avait brisé les carreaux de sa fenêtre ainsi que le croisillon qui pourtant était en fer et, armé de ce croisillon, avait sauté sur une véranda couverte moitié en verre et moitié en zinc. C'est juste sur les vitres que le fou avait sauté, et bien qu'elles se fussent brisées sous son poids, il n'était pas tombé. Il avait rapidement gagné la partie couverte en zinc, et, toujours armé du croisillon de la fenêtre, il s'était mis à courir, brisant les carreaux des autres fenêtres, criant et gesticulant.

« Penser à le rattraper par le même chemin, c'était exposer la vie des gardiens; il fallut donc attendre le jour pour se rendre maître du forcené. De une heure et demie à six heures, les gardiens, le directeur, les brigadiers restèrent en faction dans le brouillard et sous la pluie pendant que Chabrier, toujours en chemise, gambadait sur la galerie.

« Après avoir jeté son croisillon, il interpella les gardiens en leur disant : « Donnez-moi seulement un bâton et je me charge de vous tous. » Le jour venu, le directeur envoya chercher la pompe à incendie de l'asile qu'on mit en batterie et dont le jet fut dirigé sur Chabrier pendant que des gardiens, munis de couvertures et de draps le cernaient de toutes parts et l'acculaient sous une fenêtre où d'autres gardiens se tenaient prêts à l'envelopper. C'est ainsi qu'on a pu s'emparer de lui.

« Du reste, après avoir passé cinq heures sous la pluie, Chabrier était devenu plus calme. On lui mit la camisole de force et on le coucha. Les autorités, prévenues aussitôt après le drame, se transportèrent à Naugeat, ainsi que le docteur Gilbert-Raymondeau qui fit les constatations médico-légales. Thomas était marié et père de deux enfants en bas âge. Il était très estimé de ses collègues et de son directeur. Ce drame a causé une profonde émotion dans notre ville. »

Un ivrogne dangereux. — Nous lisons dans *le Temps* : Un individu nommé Lefevre, dit Loriette, âgé d'environ vingt-sept ans, exalté par l'alcool, s'introduisit lundi, vers neuf heures et demie du soir, dans la gare d'Hirson, par le passage à niveau et monta sur une locomotive qu'il ne put faire démarrer; il sauta rapidement sur une seconde, ouvrit le régulateur et partit sur sa locomotive avec la rapidité de l'éclair dans la direction de Buire. Il passa à travers les deux ou trois cents wagons qui étaient en gare sur une voie heureusement libre, et arriva sur un buttoir en ne broyant qu'un seul wagon. La locomotive a été presque détruite sous lui et, par le plus grand des hasards, il n'a reçu aucune blessure.

Arrêté aussitôt par les employés qui, en voyant l'acte insensé qui venait d'être commis, s'empressèrent de parer à tout accident, il fut conduit à la prison d'Hirson. Si cette tentative avait eu lieu quelques minutes plus tard, il se jetait avec la locomotive en travers de l'express de Paris et il causait une catastrophe.

*On prétend que Lefevre, dont l'esprit n'est pas bien équilibré, se lève pendant la nuit et va chauffer comme un somnambule la machine de l'établissement où il est employé. Il ne se rappelle rien et paraît très surpris de l'acte insensé qu'il a commis.*

La question des asiles pour les ivrognes. — Le Dr Grattsers se plaint dans *the Journal of nervous and mental disease*, du manque d'asiles de ce genre. Il en existe actuellement une centaine qui ont fait leurs preuves et montrent la nécessité de ce genre d'établissements destinés à guérir les cas curables et à préserver la société des dangers que lui font courir tous ceux qui doivent être considérés comme incurables et enfermés définitivement.

— L'étude de cette question s'imposera un jour dans notre pays, surtout dans les départements très populeux comme la Seine. Ce département a le devoir, comme les autres, d'assister ces aliénés. Ils dépassent onze mille. Près de la moitié sont transférés dans les asiles de province. La Seine doit donc construire 4 ou 5 asiles nouveaux. Il y aurait lieu d'examiner s'il y a intérêt à désigner l'un de ces asiles pour le traitement des alccoliques et des ivrognes. B.

Les hallucinations chez les personnes saines. — Nous lisons dans *the Journal of nervous and mental disease:* Le Profr William James de Harvard University (Cambridge, Mass.) au nom de la commission d'étude des hallucinations de *the Society for Psychical Research*, désire réunir de nombreux documents sur les hallucinations et serait heureux qu'on lui répondît par *oui* ou *non* à la question suivante : *Avez-vous jamais, étant complètement éveillé, eu l'impression nette de voir ou d'être touché par un être vivant ou un objet inanimé ou d'entendre une voix, cette impression, autant que vous pouvez en juger, n'étant due à aucune cause physique extérieure.* — On avait déjà, si nous avons bonne mémoire, proposé pareille chose au Congrès de médecine mentale de Paris en 1889.

Résolution prise par les New-York State commissioners of lunacy. — « Dorénavant, aucune licence pour l'établissement ou la direction d'un asile pour le soin, la garde ou le traitement des aliénés ou des personnes malades d'esprit, ne sera accordée qu'à un médecin praticien dûment qualifié, ayant pris ses grades dans un collège médical reconnu légalement, et ayant une expérience actuelle dans le soin et le traitement des aliénés. »

NÉCROLOGIE. — Professeur BUONOMO, député au parlement italien et vice-président de la chambre à la dernière législature ; il avait été directeur du manicome provincial de Naples et professeur de psyhiatrie à l'université de cette ville.

LE SERVICE DES ALIÉNÉS EN AUTRICHE. — D'après une dépêche de Vienne en date du 9 septembre. « Le bruit court que les aliénés seraient traités en Autriche, dans certains établissements dits « de santé », avec une brutalité inouïe. Il y a quelque temps, le Landtag de Galicie a été saisi d'une protestation énergique provoquée par la mort subite du comte Dzieduszycki, survenue à la suite de sévices graves. Des journaux de Lemberg, le « *Dziennik Polski* » entre autres, annoncent qu'un lieutenant de hussards aurait été transporté au quartier des agités et maltraité d'une façon odieuse pour avoir oublié de saluer un employé de la maison de santé de Kulparkow. Cette affaire provoque une très vive émotion. »

CONDAMNATION D'UN ALIÉNÉ EN SUISSE. — Sous ce titre : *Un jury féroce*, les journaux politiques ont rapporté ce qui suit :

Un fait curieux vient de se produire à la cour d'assises de Lausanne. On jugeait un nommé Blanc, qui, dans un accès d'hallucination, avait tué ses trois jeunes enfants. Cinq médecins aliénistes avaient conclu à la complète irresponsabilité de l'accusé ; le procureur général avait abandonné l'accusation. Le jury a cependant rendu un verdict affirmatif sur toutes les questions.

Le procureur général s'est alors levé et a dit, s'adressant à la cour : « C'est la première fois, depuis que je fonctionne, que je me vois dans l'obligation de déposer des conclusions tendant à une condamnation perpétuelle; je dois m'incliner devant le verdict du jury. Il me sera toutefois permis de dire que nous devons nous féliciter de ce que la peine de mort ait été abolie chez nous, car autrement nous nous verrions forcés de condamner à l'échafaud un homme que cinq médecins ont reconnu irresponsable. » — La cour a prononcé la peine de la détention perpétuelle.

Cette condamnation étonne au premier abord. Après réflexion, on est moins surpris. Nous voyons à Paris des journalistes, poursuivant une campagne aussi acharnée que peu justifiée contre les médecins et, en particulier, contre les neurologistes, pousser les magistrats et les jurys à ne pas tenir compte des appréciations médicales. Les médecins qui ont l'honneur et la gloire d'avoir contribué pour une large part à enlever les hystériques et les démoniaques aux bûchers, qui ont fait supprimer les chaînes et les cachots des aliénés, qui ont tout fait pour l'adoucissement des peines, leur atténuation, en montrant par leurs études d'anthropologie criminelle combien de malheureux condamnés sont les victimes de l'hérédité, n'en continueront pas moins leur œuvre d'humanité. B.

Suicide d'un adolescent. — Un garçon de 14 ans, nommé Delphis Tiornay, s'est noyé volontairement dans la mare communale à la Forêt-du-Parc (Eure). Il a profité, dit la *Vallée de l'Eure* (2 octobre), de l'absence de son maître pour accomplir le dessein qu'il nourrissait depuis longtemps de se donner la mort.

Nouvel asile d'aliénés a Moscou. — Les plans et les dessins du nouvel asile d'aliénés à Moscou sont définitivement adoptés. Cet asile sera situé dans les environs de Moscou, à la villa Kanat-Schit. La dépense, sans compter l'organisation intérieure, monte à la somme de 823.372 roubles, c'est-à-dire près de 2 millions 40.000 francs. Le conseil municipal de Moscou a reçu déjà, pour la construction de cette maison, des différentes donations représentant plus de 1,223,775 francs. Cet asile pourra recevoir 300 malades : 150 femmes et autant d'hommes. La construction est surveillée par des médecins compétents. J. R.

Rectification. — Dans le compte rendu de la première séance (nominations du bureau), il faut lire : « M. le Dr Giraud a été nommé *secrétaire général* sur la proposition de M. J. Falret. »

Georges Guignon.

# BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

---

ANNÉE MÉDICALE (L'), résumé des progrès réalisés dans les sciences médicales pendant l'année, publiée sous la direction du Dr Bourneville avec la collaboration des rédacteurs du *Progrès Médical* et des *Archives de Neurologie*. Paraît tous les ans. Douze volumes sont en vente (1878-1889); format in-18 Charpentier. Pour nos abonnés, par la poste, 3 fr. 50.
Dans nos bureaux . . . . . . . . . . . . . . . 3 fr.

BERNARD. — *De l'aphasie et de ses diverses formes.* 2e édition avec une préface et des notes, par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . 4 fr.

BLOCQ. — *Des contractures.* Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, 1 planche lithographique et 3 phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . 4 fr.

BOURNEVILLE, SOLLIER et PILLIET (A.). — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* — Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1889. (Volume X de la collection.) Volume in-8° de LVI-188 pages, avec 22 figures. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès Médical.*

BOURNEVILLE. — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la révision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés.* — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . 3 fr.

BRISSAUD. — *Des scolioses dans les névralgies sciatiques.* — Brochure in-8° de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. 0 fr. 50.

BRU (P.). — *Histoire de Bicêtre* (Hospice-Prison-Asile), d'après les documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte et d'un plan général de l'hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix : 15 fr.— Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . . . 10 fr.

BRUHL (J.). — *Contribution à l'étude de la syringomyélie.* Volume in-8° raisin de 220 pages, avec 12 figures et une planche hors texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . 4 fr.

BUTLIN (H.-P.). — *Maladies de la langue.* Traduit de l'anglais par le Dr Douglas-Aigre. Volume in-8° de 424 pages, — Prix : 8 fr. — Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 6 fr.

BAILLARGER (M.) — *Recherches sur les maladies mentales.* Deux volumes in-8° formant ensemble 1486 pages avec 15 planches hors texte. Paris, 1890. — G. Masson, éditeur.

BRUNET. — *Rapport du directeur médecin en chef de l'asile public des aliénés d'Evreux* (Conseil Général, session d'août 1890). Brochure in-8° de 50 pages. — Evreux 1890. — Imprimerie E. Quettier.

CHARCOT (J.-M.). — *Hémorrhagie et ramollissement du cerveau, métalloscopie et métallothérapie*, tome IX des Œuvres Complètes, in-8° de 570 pages, avec 13 planches en chromo-lithographie et phototypie, et 36 figures dans le texte. Prix : 15 fr. — Pour nos abonnés : 10 fr.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 1 fr. 35

EDWARDS (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante).* Volume in-8° de 169 pages avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . . . . 2 fr. 75

FLETCHER BEACH. — *Darenth'Schools, Thirtenth, fourtlenth, fifteenth. annual Reports.* Trois brochures in-8° formant ensemble 38 pages. — London, 1888 à 1890. — M. Corquodale et Cie.

GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINEAU. — *La nutrition dans l'hystérie.* Volume de 116 pages. Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

GUINON (G.). *Les agents provocateurs de l'hystérie.* Volume in-8° de 392 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 6 fr.

HUET (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés. . 4 fr.

HALE WHITE (W). — *On the pathological value of the Gasserian, Lenticular Spinal and cardiac ganglia.* Brochure in-8° de 7 pages. Extrait du *Brain.* Londres 1890.

HALE WHITE (W). — *On Thomsen disease.* Brochure in-8° de 3 pages, avec 3 planches hors texte. Extrait du *Brain.* — London 1890.

HALE WHITE (W). — *The pathology of the human sympathic system of nerves.* Brochure in-8° de 46 pages. Extrait des *Guy's Hospital Reports.* London, 1890. — J. A. Churchill.

HALE WHITE.— *The effect upon the bodily temperature of lesions of the corpus striatum and optic Thalamus.* Brochure in-8° de 24 pages. — Extrait du *Journal of Physiology.* Londres, 1890. — J. A. Churchill .

KOVALEVSRY (P.). — *Myxœdème ou cachexie pachydermique* (Charcot). Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 0 fr. 50

KERLIN. — *Thirty seventh annual report of the Pennsylvania training School for feeble minded children. Elwyn. Delaware county.* Brochure in-8° de 28 pages.— West Chester. Pa. Hickman.

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève le 6 avril* 1652. Publié d'après les documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (N° 3465). Brochure in-8° de XII-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr. — Papier Japon (Nos 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr. — Papier parcheminé (Nos 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés. . . . . . . 2 fr.

MASSALONGO (R). — *Paralisi dissociata del nervo sciatico popliteo esterno successiva all'influenza.* Brochure in-8° de 7 pages. Verona, 1889, chez l'auteur.

PITRES (A.) et BITOT (E.). — *Des tremblements hystériques.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés. . . 0 fr. 70

RÉGNIER (L.-R.). — *L'intoxication chronique par la morphine.* —Voume in-8° de 171 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés. 2 fr. 75

SEVESTRE. — *Etudes de clinique infantile.* — Syphilis héréditaire précoce, laryngite syphilitique, broncho-pneumonie par infection intestinale, prophylaxie de la rougeole et de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés. Volume in-8° de 147 pages. — Prix : 3 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . . . . . 2 fr.

SOLLIER (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme.* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés. . 1 fr. 75

TARNOWSKY (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et les voleuses.* Volume in-8° de 226 pages. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 4 fr.

*Le rédacteur-gérant*, BOURNEVILLE.

# TABLE DES MATIÈRES

## TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

# EXPLICATION DE LA PLANCHE.

Ces figures qui se rapportent à l'observation I du mémoire de M. Babinski ont été faites au pastel par le malade lui-même, artiste graveur. Les numéros 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, représentent, dans leur ordre de succession, les différentes phases du scotome scintillant depuis son apparition jusqu'à l'apogée de son développement.

Évreux Ch. Hérissey, Imp. — 1190


Archives de Neurologie
T XX Pl
1
2
3
4
5
6
7
8
9



